

Aus der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Jörg-Christian Tonn

Retrospektive Auswertung der Langzeitergebnisse
nach operativer Dekompression einer zervikalen
Spinalkanalstenose

DISSERTATION

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Bianca Maria Scholz

aus

Landshut

2013

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. T. Witt

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. M. Richter-Turtur

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Prof. Dr. med. S. Zausinger

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser,
FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 24.10.2013

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	5
II.	Grundlagen	7
1.	Die funktionelle Anatomie der Halswirbelsäule	7
1.1	Der strukturelle Aufbau der Halswirbelsäule	7
1.2	Die Gefäßversorgung der Halswirbelsäule	10
2.	Die zervikale Spinalkanalstenose	11
3.	Die Pathogenese der zervikalen Spondylose	13
4.	Die zervikale spondylogene Myelopathie	15
5.	Die zervikale spondylogene Radikulopathie	17
6.	Die konservative Therapie der zervikalen Spinalkanalstenose	19
7.	Die operative Therapie der zervikalen Spinalkanalstenose	21
7.1	Die ventralen Dekompressionsverfahren	22
7.1.1	Die ventrale Diskektomie	22
7.1.2	Die anteriore zervikale Diskektomie mit Fusion (AZDF) und Stabilisation	24
7.1.3	Die Corporektomie	26
7.2	Die dorsalen Dekompressionsverfahren	27
7.2.1	Die Laminektomie	28
7.2.2	Die Laminoplastie	30
III.	Patienten und Methoden	33
1.	Der Studienablauf	33
2.	Das Patientenkollektiv	37
3.	Die klinischen Scores	39
3.1	Der Score der Japanese Orthopaedic Association	39
3.2	Der Neck-Disability-Index	41
3.3	Der Barthel-Index	42
3.4	Der McCormick-Score	44
3.5	Der Odom-Score	45
4.	Die radiologischen Verfahren und Parameter	46
5.	Die Statistik	56
IV.	Ergebnisse	57
1.	Die Beurteilung des Gesamtkollektivs	57
1.1	Die anthropometrischen Daten	57
1.2	Die Begleiterkrankungen und Voroperationen	59
2.	Die Operationsdaten	62
2.1	Die operierten Segmente und verwendeten Operationsverfahren	62
2.2	Die Fusion und Stabilisation	64
2.3	Die Komplikationen	67
2.3.1	Die perioperativen Komplikationen	67

2.3.2 Die operativen Revisionen	69
3. Die Auswertung der neurologischen Parameter	71
3.1 Das Lhermitte-Zeichen	71
3.2 Der Romberg-Stehversuch	72
3.3 Die Muskeigenreflexe	74
3.4 Die Muskelkraftgrade	76
4. Die Auswertung der radiologischen Ergebnisse	79
4.1 Die Stellung der Halswirbelsäule	79
4.2 Die knöchernen und diskoligamentären Pathologien	80
4.3 Die Stabilität der Halswirbelsäule	81
4.4 Die knöcherne Durchbauung der Interponate	82
4.5 Der sagittale Spinalkanaldurchmesser	83
4.6 Die Spinalkanalfläche	85
4.7 Das Myelopathiesignal	86
5. Die Auswertung der erhobenen Scores	87
5.1 Der Score der Japanese Orthopaedic Association	87
5.2 Der Neck-Disability-Index	90
5.3 Der Barthel-Index	92
5.4 Der McCormick-Score	94
5.5 Der Odom-Score	96
V. Diskussion	98
VI. Zusammenfassung	108
VII. Literaturverzeichnis	111
VIII. Abbildungsverzeichnis	126
IX. Tabellenverzeichnis	128
X. Abkürzungsverzeichnis	130
XI. Die verwendeten klinischen Scores	132
XII. Danksagung	140
XIII. Eidesstattliche Versicherung	141

I. Einleitung

Sämtliche am Aufbau der Halswirbelsäule beteiligten Strukturen durchlaufen während des Lebens einen physiologischen Verschleißprozess (Degeneration). Dieser muss jedoch nicht immer zwangsläufig auch einen funktionellen Krankheitswert zur Folge haben. So lassen sich degenerative Halswirbelsäulenveränderungen bereits bei 10% der 25-Jährigen und bei 95% der 65-Jährigen radiologisch nachweisen [Garfin (2000): 335ff]. Unphysiologische, lang anhaltende Belastungen in ungünstiger Körperhaltung, in beruflichen wie auch in außerberuflichen Situationen, können die Degeneration der diskoligamentären und knöchernen Spinalkanalanteile jedoch entscheidend vorantreiben.

Da die Segmente HWK 4/5 bis HWK 6/7 biomechanisch in besonderem Maße belastet werden, sind deren Bandscheiben einem beträchtlichen Risiko für degenerative Veränderungen ausgesetzt [Osborn (1993): 1ff]. Die *zervikale Diskusdegeneration* wird als der entscheidende pathogenetische Auslöser für den Beginn einer degenerativen Kaskade angesehen, welche schlussendlich in dem Krankheitsbild der *zervikalen Spinalkanalstenose* resultiert [Lestini et al. (1989): 69ff]. Aufgrund dessen tritt eine, oftmals längerstreckige zervikale Spinalkanalstenose für gewöhnlich in diesen Segmenten am häufigsten auf [Watts et al. (1991): 437ff]. Im Alter über 65 Jahren ist gelegentlich auch isoliert das Bewegungssegment HWK 3/4 betroffen [Tani et al. (2002): 316ff]. Grundsätzlich steigt die Prävalenz der zervikalen Spinalkanalstenose mit zunehmendem Lebensalter, wobei das männliche Geschlecht mit einem Verhältnis von 2,4:1 häufiger betroffen ist, als das weibliche Geschlecht [Jörg et al. (1997): 27ff].

Aufgrund der zunehmenden Alterung der Bevölkerung und der sich stetig verbessernden diagnostischen Möglichkeiten ist in den kommenden Jahren mit einem Anstieg der Diagnose einer zervikalen Spinalkanalstenose zu rechnen. Vermehrte Arbeitsausfälle, Frühberentungen und beträchtliche Therapiekosten dürften enorme gesundheitsökonomische Folgen nach sich ziehen [Meyer et al. (2008): 366ff].

Als berufliche Risikofaktoren gelten zum einem die dauerhafte Handhabung von Lasten mit einem Gewicht ab 5 kg sowie Arbeiten auf oder über Schulterniveau. Bei körperlich schwerstarbeitenden Menschen, sogenannten Blue-Collar-Arbeitern, zeigt sich somit gehäuft eine zervikale Diskusdegeneration. Vorwiegend bei Zahnärzten, Textilarbeitern und Stenotypisten führen beruflich bedingte Zwangshaltungen der Halswirbelsäule mit permanenter Neigung des Kopfes nach ventral, dorsal oder lateral mit gleichzeitiger Anspannung der Nackenmuskulatur zu einem erhöhten Osteochondroserisiko. Ferner erhöht eine Gesamtnikotindosis von mindestens 10 pack years das Auftreten einer zervikalen Diskusdegeneration signifikant auf das Doppelte. Eine Risikoassoziation hinsichtlich einer Adipositas, dem Schwimmen oder dem Tragen eines Motorradhelmes konnte nicht nachgewiesen werden. Eine mittelgradige Sportausübung vermindert sogar die Auftretenswahrscheinlichkeit eines zervikalen Bandscheibenvorfalles [Elsner et al. (2009): 1ff].

Klinisch kann sich eine zervikale Spinalkanalstenose durch Symptome einer Kompression des Rückenmarkes (*zervikale Myelopathie*) sowie der Spinalnerven (*zervikale Radikulopathie*)

bemerkbar machen. Möglich sind darüber hinaus auch klinisch im Vordergrund stehende, lokale Nackenschmerzen. Ferner kann es jedoch auch zu einem vollständigen Fehlen von klinischen Symptomen kommen. Dieses uneinheitliche Symptomenbild führt zu einer einwandfreien Diagnosestellung bei nur 10% des Patientenkollektivs [Hellinger et al. (1972): 1249 ff].

Große Bedeutung wird daher der sorgfältigen Diagnosestellung, durch stichhaltige Korrelation der radiologischen Befunde mit den Ergebnissen der körperlichen Untersuchung, zugemessen. Unter Abwägung der individuellen Voraussetzungen und Bedürfnisse des Patienten soll dies die Entscheidung zur Einleitung eines adäquaten Therapieverfahrens erleichtern. Auch bei einwandfreier Indikationsstellung und korrekt durchgeführter Operation sind die individuellen postoperativen Ergebnisse starken Schwankungen unterworfen. Umso wichtiger ist es daher, zur Abschätzung der für den einzelnen Patienten potentiell möglichen postoperativen Besserung seiner Symptome, die präoperativen Beschwerden sowie die diagnostischen Befunde genau zu analysieren und mittels geeigneter Verfahren zu quantifizieren, um diese anschließend, nach erfolgter operativer Therapie, vergleichend gegenüberzustellen. Dieser Denkansatz ist die Grundlage dieser Arbeit.

II. Grundlagen

1. Die funktionelle Anatomie der Halswirbelsäule

1.1 Der strukturelle Aufbau der Halswirbelsäule

Anhand biomechanischer und anatomischer Gesichtspunkte lässt sich die konvex gekrümmte (lordotische) Halswirbelsäule (HWS) mit ihren sieben Halswirbelkörpern in drei funktionelle Regionen einteilen. Der *kraniozervikale Übergang* umfasst den Bereich zwischen Okziput, Atlas und Axis. Bei Flexions- und Extensionsbewegungen wird vorwiegend die *subaxiale Halswirbelsäule* (HWK 3/4 bis HWK 5/6) mechanisch belastet. Segmentale Degenerationsprozesse der HWS finden sich zumeist in den Bewegungsabschnitten HWK 5/6 und HWK 6/7 [Payer et al. (2009): 1ff]. Der Bereich zwischen dem Segment HWK 6/7 und dem dritten Thorakalwirbel kennzeichnet den *zervikothorakalen Übergang*. Die nachfolgenden Ausführungen konzentrieren sich auf die subaxiale Halswirbelsäule.

Die funktionelle Einheit der Wirbelsäule stellt das vertebrale Bewegungssegment nach Junghanns dar. Dieses umfasst den von zwei benachbarten Wirbelkörpern umschlossenen Bewegungsraum mitsamt seiner Strukturen [Junghanns (1939): 1ff]. Die zwischen diesen zwei Wirbelkörpern befindlichen Bandscheiben dienen der homogenen Abpolsterung und Verteilung von axial einwirkenden Druckkräften auf die benachbarten Grund- und Deckplatten. Durch das *Lig. longitudinale anterius* und das *Lig. longitudinale posterius* erfährt die Bandscheibe eine zusätzliche Fixation nach ventral und dorsal. Ihre Elastizität wird durch das funktionelle Zusammenwirken des gallertartigen *Nucleus pulposus* und dem diesen umgebenden *Anulus fibrosus* gewährleistet. Letzterer besteht aus sich überlappenden, konzentrischen und sphärischen kollagenen Faserlamellen. Die Ernährung der erwachsenen bradytrophen Bandscheibe erfolgt aufgrund fehlender nervaler und vaskulärer Versorgung mittels Diffusion [Lestini et al. (1989): 69ff]. Da der ventrale Bereich des Anulus fibrosus und das *Lig. longitudinale anterius* von festerer Konsistenz sind, als der dorsale Bereich und das *Lig. longitudinale posterius*, treten Protrusionen und Prolapse der Bandscheibe vorwiegend nach posterior hin auf [Verbiest et al. (1966): 611ff].

Jede Bandscheibe stellt beidseits zusammen mit den *Incisurae vertebrales superior et inferior* sowie dem betreffenden Wirbelkörper die Begrenzung für das den *Nervus spinalis* beinhaltende *Foramen intervertebrale* dar. Da der erste Spinalnerv zwischen Os occipitale und Atlas austritt und im Verlauf zu den nachfolgenden sieben Spinalnerven addiert wird, finden sich im Bereich der HWS bei insgesamt sieben Wirbelkörpern acht Spinalnerven. Diese acht *Nn. cervicales* verlaufen, jeweils paarig vom Myelon ausgehend, direkt über dem Pedikel der jeweiligen Segmenthöhe horizontal durch das Foramen intervertebrale [Lang (1991): 91ff]. Sie bestehen wiederum aus Wurzelfasern (*Fila radicularia*), wobei sich die motorischen Fila zur motorischen Vorderwurzel (*Radix anterior*) und die sensiblen Fila zur sensiblen Hinterwurzel (*Radix posterior*) verbinden. Ventrale Anastomosen zwischen den randständigen Fila radicularia und den proximal und distal davon liegenden Nervenwurzeln können hierbei eine Überlagerung von Dermatomen und Myotomen bewirken [Simmons et al. (1987): 964ff]. Dies kann in der Folge zu einer Diskrepanz des klinischen Bildes mit den

setzt sich aus einer anterioren, lateralen und posterioren Säule (*Colmunae*) zusammen. Die Axone der Nervenzellkörper befinden sich in der umgebenden weißen Substanz. Eine Gliederung dieser *Substantia alba* erfolgt in den dorsal gelegenen Hinterstrang (*Funiculus posterior*), in den seitlich gelegenen Seitenstrang (*Funiculus lateralis*) und den ventral gelegenen Vorderstrang (*Funiculus anterior*). Innerhalb dieser drei Stränge sind die Axone zu Bahnen (*Tracti*) gebündelt. Im Vorder- und im Seitenstrang verlaufen sowohl aufsteigende afferente wie auch absteigende efferente Nervenfasern. Im Hinterstrang verlaufen hingegen nur afferente Nervenfasern. Die wichtigste efferente Bahn ist die Pyramidenbahn (*Tractus corticospinalis*). Diese dient der bewussten, willkürlichen Ausführung der Motorik. Vom ersten Neuron aus, den kleinen Pyramidenzellen in der äußeren Pyramidenschicht im Gyrus praecentralis, verlaufen die Axone als *Fibrae corticospinalis* durch die *Decussatio pyramidum* in der Medulla oblongata. 80% der Fasern kreuzen dort zur Gegenseite und verlaufen als *Tractus corticospinalis lateralis* weiter im Seitenstrang. 20% der Pyramidenfasern kreuzen erst nach dem Eintritt in die Substantia grisea und verlaufen als *Tractus corticospinalis anterior* im Vorderstrang nach kaudal. Meist endet der Tractus corticospinalis in der *Zona intermedia* an Interneuronen, die dann die Informationen zu den motorischen Vorderhornzellen, den α -Motorneuronen, leiten [Trepel (2011): 100ff]. Abbildung 2 zeigt schematisch die Organisation eines Rückenmarksquerschnittes auf Höhe der sechsten zervikalen Nervenwurzel (C6).

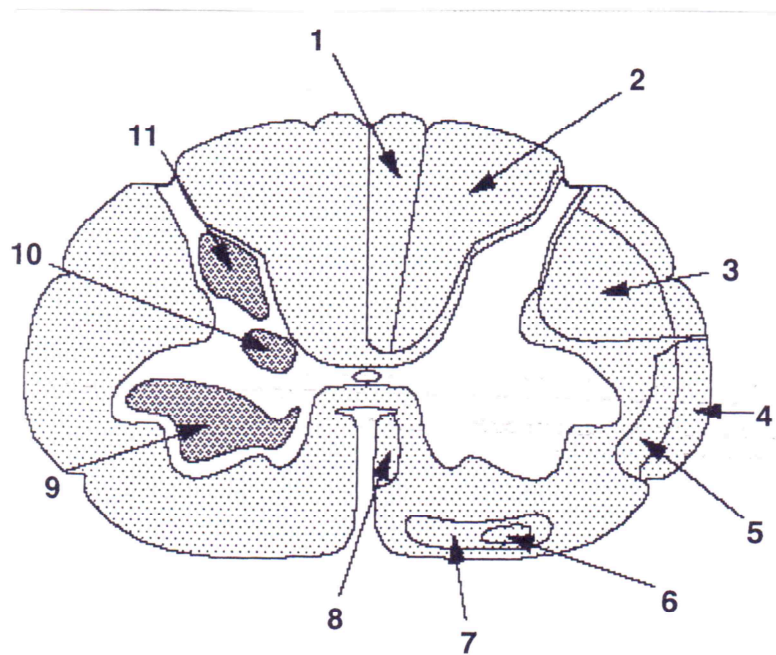


Abbildung 2: Organisation des Rückenmarksquerschnittes auf Höhe C6 [Dvorak et al. (1999): 39]

(1) Fasciculus gracilis und (2) Fasciculus cuneatus (afferente Bahnen im Hinterstrang; extero- und propriozeptive Impulse; epikritische Sensibilität)

(3) Tractus corticospinalis lateralis (efferenter Pyramidenseitenstrang)

- (4) Tractus spinocerebellaris ventralis (afferente Bahn im Seitenstrang; extero- und propriozeptive Impulse)
- (5) Tractus spinothalamicus lateralis (afferente Bahn im Seitenstrang; Schmerz- und Temperaturempfindung; protopathische Sensibilität)
- (6) Tractus spinothalamicus ventralis (afferente Bahn im Vorderstrang; Druck- und grobe Berührungsempfindung; protopathische Sensibilität)
- (7) Tractus vestibulospinalis (efferente Bahn im Vorderseitenstrang; Aufrechterhaltung des Gleichgewichts)
- (8) Tractus corticospinalis ventralis (efferenter Pyramidenvorderstrang)
- (9) Nuclei motorii (motorische Vorderhornzellen)
- (10) Nucleus dorsalis (Hintersäule; 2. Neuron des Tractus spinocerebellaris posterior: extero- und propriozeptive Impulse)
- (11) Nucleus posteromarginalis (Hintersäule; 2. Neuron des Tractus spinothalamicus lateralis)

1.2 Die Gefäßversorgung der Halswirbelsäule

Die arterielle Blutversorgung der Halswirbelsäule erfolgt durch Äste der *A. subclavia* (*A. vertebralis*, *A. cervicalis profunda* und *A. cervicalis ascendens*). Das Halsmark wird vorwiegend durch die *A. spinalis anterior* und durch die paarigen *Aa. spinales posteriores* versorgt. Alle drei Arterien sind Äste der *Aa. vertebrales* und gelangen durch das Foramen magnum in den Zervikalkanal und verlaufen von dort nach kaudal bis zur Cauda equina. Die *Aa. spinales posteriores* verlaufen jeweils auf beiden Seiten im Sulcus posterolateralis nach kaudal in enger räumlicher Nähe zu den Eintrittsstellen der Radix posterior und geben radiäre Äste für die Blutversorgung der Substantia alba ab. Äste der *A. spinalis anterior*, die *Aa. sulci*, gelangen durch die Fissura mediana anterior ins Rückenmark und versorgen dort die Substantia grisea. Der zweite durch das Foramen intervertebrale eintretende *R. spinalis* der *A. vertebralis* liefert die *Rr. radicales anteriores und posteriores*, welche mit den Nervenwurzeln im Foramen intervertebrale verlaufen und mit der *A. spinalis anterior* bzw. mit den *Aa. spinales posteriores* in Verbindung stehen.

Der venöse Abfluss der Halswirbelsäule erfolgt über die *V. spinalis anterior* und die *V. spinalis posterior*. Zwischen beiden befindet sich ein piales Venengeflecht, welches über die *Vv. radicales anteriores und posteriores* mit dem *Plexus venosus vertebralis internus* im Epiduralraum verbunden ist.

Dieser transportiert über die *Vv. basivertebrales* das venöse Blut zum *Plexus venosus vertebralis externus* außerhalb des Wirbelkanals [Dvorak et al. (1999): 45ff, Trepel (2011): 104f]. .

2. Die zervikale Spinalkanalstenose

Die zervikale Spinalkanalstenose ist definiert als eine Einengung der Strukturen des zentralen Spinalkanals (*zentrale Spinalkanalstenose*) sowie auch seltener des Foramen intervertebrale (*laterale Spinalkanalstenose*) [Connel et al. (1992): 369ff]. Das mögliche Beschwerdespektrum reicht von isolierten Nackenschmerzen über Symptome einer zentralen Myelomelottierung (zervikale Myelopathie) sowie einer Kompression der zervikalen Nervenwurzel im Foramen intervertebrale (zervikale Radikulopathie).

Ein sagittaler Spinalkanaldurchmesser von weniger als 15 mm kennzeichnet die relative, ein Durchmesser unter 10 mm die absolute zervikale Spinalkanalstenose [Uhl et al. (2006): 26ff]. Die Ausdehnung ist monosegmental auf ein Bewegungssegment oder häufiger multisegmental auf mehrere Bewegungssegmente möglich.

Eine kongenitale zervikale Spinalkanalstenose besteht bei einem primär eng angelegten Spinalkanaldurchmesser von unter 13 mm, gemessen in den korporalen Schichten eines Computertomogramms [Yu et al. (1986): 221ff]. Als ursächlich dafür gelten einerseits eine anlagebedingte knöcherne Fehlentwicklung im Rahmen einer Hypoplasie der Wirbelbögen sowie seltener auch zu weit transversal orientierte Pedikel oder eine Hypertrophie der Wirbelkörper (siehe Abbildung 3) [Wackenheim et al. (1985): 93ff]. Hierdurch nehmen sowohl der sagittale wie auch der transversale Durchmesser des Spinalkanals ab [Goldhahn et al. (1994): 72ff].

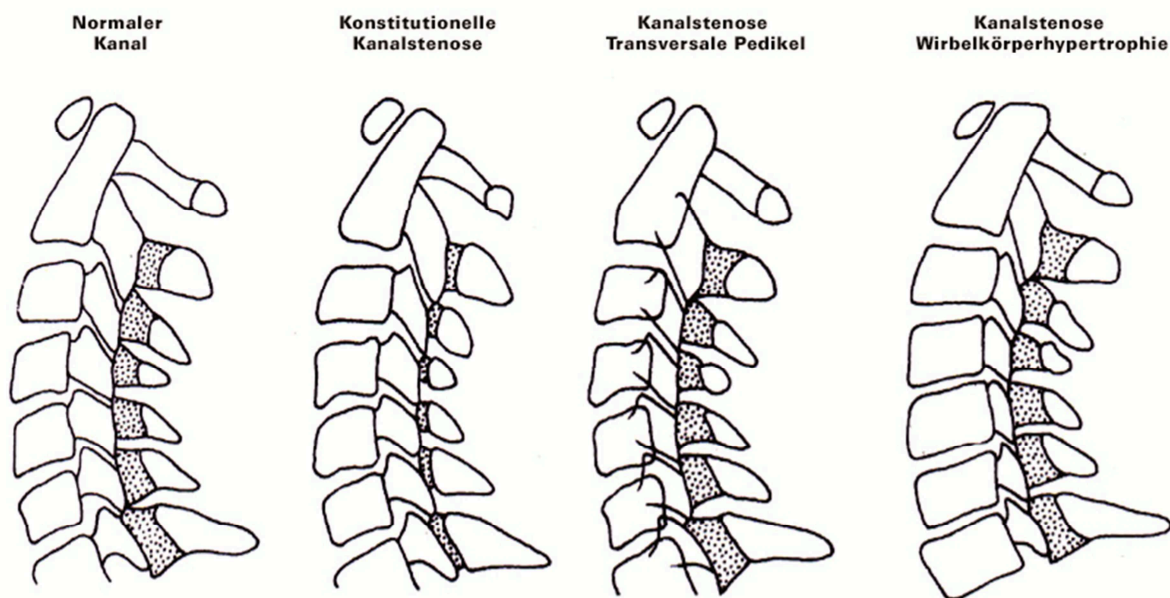


Abbildung 3: Schema der verschiedenen Formen der Kanalstenose der HWS in der lateralen Aufnahme [Wackenheim et al. (1985): 93ff]

Eine konstitutionelle Spinalkanalenge erlangt jedoch meist erst durch eine *zervikale Spondylose* im Rahmen der Degeneration der Halswirbelsäule, einen klinischen Krankheitswert [Diener et al. (2008): 1ff]. Die zervikale Spondylose gilt gemeinhin als der entscheidende pathogenetische Prozess für die Entwicklung einer sekundären zervikalen Spinalkanalstenose [Asgari (1996): 750ff].

Eine Assoziation besteht zudem zu anatomischen Malformationen im Bereich des kranio-zervikalen Überganges, insbesondere zu einem Os odontoideum, einer Atlasassimilation, einer atlantoaxialen Fusion sowie zu einer Aplasie des Lig. transversum atlantis [Goldhahn et al. (1994): 71ff].

Ein gehäuftes Auftreten der zervikalen Spinalkanalstenose besteht zudem bei folgenden Erkrankungen:

- Achondroplasie
- Klippel-Feil-Syndrom
- M. Paget
- Akromegalie

Ferner können exzessive Knochenanbauten nach einer Wirbelkörperfraktur oder nach einer operativen Fusion sowie Abszesse, Tumore oder Hämatome zu einer Stenosierung der entsprechenden Rückenmarkshöhen führen [Watts et al. (1991): 437ff].

Vorwiegend im ostasiatischen Sprachraum ist eine längerstreckige zervikale Spinalkanalstenose gehäuft mit einer Ossifikation des Lig. longitudinale posterius assoziiert. Als ursächlich wird eine genetisch familiäre Häufung mit Veränderungen im Collagen-alpha-2 (x1)-Gen angenommen [Maeda et al. (2001): 1ff].

3. Die Pathogenese der zervikalen Spondylose

Der Prozess der Spondylose bezeichnet die reaktive Bildung von Knochenanbauten an die knöchernen Anteile des Spinalkanals als Folge der Degeneration und Lockerung der Bandscheibe [Weinstein et al. (1997): 1ff]. Symptomatisch wird die zervikale Spondylose jedoch erst im Rahmen einer mechanischen Kompression von neuralen Strukturen [Truumees et al. (200): 339ff] durch sogenannte statische und dynamische Faktoren [White et al. (1988): 856ff].

Die Schlüsselstruktur innerhalb der statischen Komponenten nimmt die altersbedingte Biomorphose des Discus intervertebralis ein [Ferguson et al. (1985): 373ff]. Durch Abnahme des Quelldruckes im Nucleus pulposus als Folge der sinkenden Qualität und Quantität seiner Mucopolysaccharide [Krämer (2006): 85ff], wird die für die Ernährung der bradytrophen Bandscheibe nötige Diffusion erschwert. Durch Dehydratation reduziert sich dessen Elastizität und Volumen, sodass einwirkende Scherkräfte leichter eine Rissbildung im Anulus fibrosus mit konsekutivem Prolaps von weichen, frischen (*soft disc*) oder bereits verknöcherten und verkalkten Nucleuspartien (*hard disc*) aus dem Intervertebralraum in den zentralen Spinalkanal (*medialer Bandscheibenvorfall*) oder in das Foramen intervertebrale (*mediolateraler Bandscheibenvorfall*) herbeiführen können. Die Volumenabnahme der Bandscheibe führt ferner zu einer, zunächst ventral betonten Erniedrigung des Zwischenwirbelraumes. Der Verlust der physiologischen Halslordose und somit die Ausbildung einer kyphotischen Deformität mit zusätzlicher Verlagerung des Rückenmarkes nach ventral ist die Folge [McCormick et al. (2003): 899ff]. Dort ist das Myelon zudem einer zusätzlichen Pelottierung durch in den Spinalkanal hineinragende dorsale Spondylophyten ausgesetzt [Benzel (2001): 1ff]. Diese Knochenanbauten sind ebenso als Reaktion der vermehrten Druckbelastung der posterioren Spinalkanalanteile anzusehen, wie auch die hypertrophische Degeneration der Procc. uncinati (*Uncovertebralarthrose*) der Zwischenwirbelgelenke (*Spondylarthrose*) und des Lig. flavum (siehe Abbildung 4) [Kim (1993): 1ff].

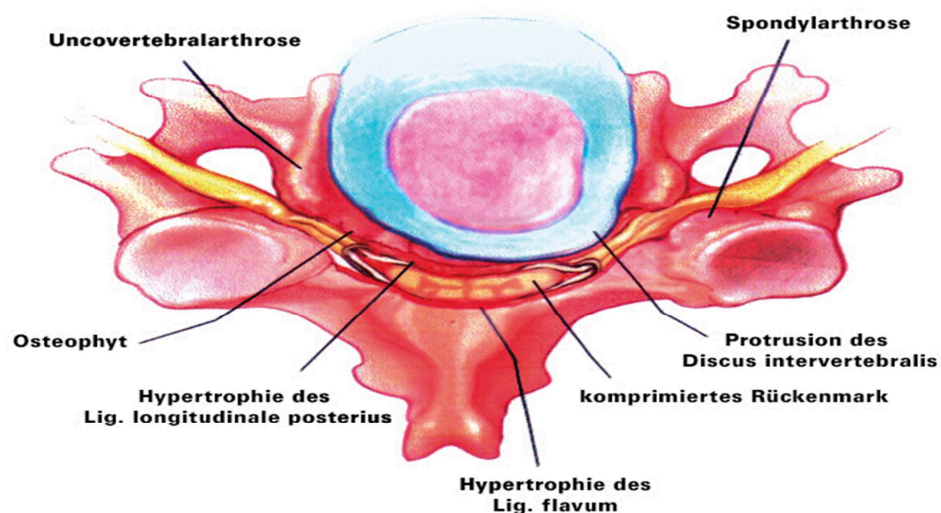


Abbildung 4: Degeneration eines Wirbelkörpersegmentes der subaxialen HWS [Tracy et al. (2010): 176ff]

Der degenerative Umbau eines Bewegungssegmentes resultiert zudem in einer Instabilität seiner kapsuloligamentären Strukturen mit Subluxation und segmentalem Abgleiten des kranialen Wirbelkörpers nach ventral (*Ventrolisthese*) oder dorsal (*Retrolisthese*) [Hayashi et al. (1987): 200ff].

All diese degenerativen statischen Faktoren führen in ihrer Gesamtheit primär zu einer Reduktion des sagittalen Spinalkanaldurchmessers [Asgari (1996): 750ff]. Die Abnahme des anterior-posterioren Durchmessers des zervikalen Spinalkanals als Folge einer zervikalen Spondylose gilt gemeinhin als der entscheidende Auslöser für die Manifestation einer zervikalen Myelopathie [Benzel (1996): 571ff]. Im Fall eines vorbestehenden, kongenital eng angelegten Spinalkanals schreitet dieser Degenerationsprozess schneller voran und führt somit auch früher zu einer symptomatischen Myelopathie.

Als dynamische Faktoren hingegen werden die unphysiologisch auf die Halswirbelsäule und das zervikale Myelon einwirkenden Kräfte im Rahmen von Flexions- und Extensionsbewegungen zusammengefasst [White et al. (1988): 856ff]. So kann eine Flexion der HWS durch Zunahme der Länge des Halsmarkes, dieses an gleichzeitig bestehende Bandscheibenvorwölbungen oder Retrospondylophyten annähern und somit dessen Kompression noch verstärken. Durch beidseitige Auffaltung des Lig. flavum in den Spinalkanal während einer Hyperextensionsbewegung [Parke (1988): 831ff], entsteht eine gleichmäßige Abnahme des Spinalkanaldurchmessers [Edwards et al. (2003): 68ff]. Hierbei wird das verkürzte Rückenmark durch ventrale Distraction und dorsale Kompression des Bewegungssegmentes, vorwiegend bei schon vorbestehender Spinalkanalstenose, in die bildlich gesprochene „Kneifzange“ genommen [Meyer et al. (2008): 366ff].

Diese statischen und dynamischen Komponenten führen in der Summe zu einer mechanischen Kompression des Myelons und der versorgenden Gefäße. Einerseits werden arterielle Gefäße, insbesondere die A. spinalis anterior und die Rr. radiculares sowie venöse Gefäße direkt komprimiert. Andererseits werden die horizontal verlaufenden Aa. sulci bei einer Flexion oder Extension des sich in der „Kneifzange“ befindlichen Rückenmarks, indirekt abgeflacht oder überdehnt. Die Folge ist eine chronisch-ischämische Mikrozirkulationsstörung mit Beeinträchtigung der Ernährung des Rückenmarks sowie des Abtransports von Stoffwechselprodukten [Börm et al. (2009): 92ff]. Dies bewirkt eine Minderung der Integrität der Myelinscheide und der Axone [White et al. (1988): 856ff]. Eine progrediente Demyelinisierung mit Schädigung der Fasern des Tractus corticospinalis kann klinisch zur Ausbildung von Pyramidenbahnzeichen führen [Kunze et al. (1991): 1ff]. Eine Funktionsbeeinträchtigung der motorischen Vorderhornzellen, die überaus sensibel auf eine chronische Ischämie reagieren, verursacht hingegen eine schlaffe Parese der nachgeschalteten Muskulatur [Keirstead et al. (1999): 183ff]. Eine Verletzung der Hinterstrangbahn führt zu einer Beeinträchtigung der Weiterleitung von extero- und propriozeptiven Impulsen zum Gehirn. Die Folge ist ein ipsilateraler Verlust der feinen Berührungsempfindungen. Außerdem fallen die Druck- und Vibrationsempfindungen aus. Klinisch zeigt sich dies insbesondere in einer Gangunsicherheit und einer Fallneigung.

4. Die zervikale spondylogene Myelopathie

Die zervikale spondylogene Myelopathie stellt die am häufigsten vorkommende Ätiologie für eine Dysfunktion des zervikalen Myelons im höheren Lebensalter dar [Diener et al. (2008): 1ff]. Als ursächlich gilt vorwiegend die im Rahmen einer degenerativ bedingten zervikalen Spondylose entstandene, zentrale Kompression des Halsmarkes mit Reduktion des sagittalen Spinalkanaldurchmessers bei meist schon kongenital angelegter Kanalenge [Benzel (1996): 571ff]. Eine klinisch greifbare Funktionsstörung des zervikalen Myelons tritt lediglich bei einem kleinen Teil, der vornehmlich 50- bis 60- Jährigen Betroffenen [Chiles et al. (1999): 762ff] auf [Asgari (1996): 750ff]. Möglich ist zudem auch eine vollständige klinische Inapparenz [Houser et al. (1994): 557ff]. Bei geschätzten 5 % dieser Patientengruppe ist innerhalb eines Jahres jedoch mit einer neurologischen Erstmanifestation zu rechnen [Bednarik et al. (2004): 2260ff]. Eine solche, bis dato klinisch asymptomatische Stenose kann durch kumulative Mikrotraumata, vorwiegend bei Extensionsbewegungen des Nackens, zu einer oft nur noch bedingt reversiblen, akuten Dekompensation einer zervikalen Myelopathie führen [White et al. (1988): 856ff].

Der natürliche klinische Verlauf einer zervikalen Myelopathie gilt gemeinhin als schwer vorhersehbar. Meist ist jedoch mit einer langsam progredienten Zunahme von Krankheitssymptomen in Intervallen zu rechnen [Clarke et al. (1956): 483ff, Hamburger et al. (1997): 990ff, Rowland (1992): 5ff, Voskuhl et al. (1990): 309 ff].

Das klinische Bild ist zunächst meist von diffusen, nicht dermatombezogenen Hyp- und Parästhesien [Emery et al. (2001): 376ff] mit einer Einschränkung von feinmotorischen Abläufen an beiden Händen im Sinne einer „Ungeschicklichkeit“ sowie einer bei Dunkelheit verstärkten Gangunsicherheit geprägt [Spillane et al. (1952): 177ff]. Das fortgeschrittene Stadium ist gekennzeichnet durch eine Schädigung, der zu den Beinen führenden langen Pyramidenbahnfasern mit spastischer Muskeltonuserhöhung, Hyperreflexie an der unteren Extremität, verbreiterten reflexogenen Zonen, unerschöpflichen Kloni und Pyramidenbahnzeichen. Ferner sind neurogene Blasenentleerungsstörungen, ein breitbasiges ataktisches Gangbild [Connel et al. (1992): 369ff] sowie zunehmende Beeinträchtigungen der Schreib- und Greiffunktion [Epstein (1988): 864ff] möglich. Das *Lhermitte-Zeichen*, ein vorwiegend bei Kopfflexion plötzlich auftretender generalisierter Stromschlag in die Arme und den Rumpf, entsteht durch die schmerzhafte Dehnung der Rückenmarkshäute und ist als unspezifisches Zeichen einer meningealen Reizung zu werten [Eisen (2007): 3].

Die Vorderhorndegeneration im Rahmen der mechanischen Druckläsion und die daraus resultierende Infarzierung der grauen Substanz [Ebara et al. (1988): 785ff] führen zu der, von Ono 1987 erstmalig beschriebenen, *myelopathischen Hand*.

Diese ist gekennzeichnet durch eine schlaffe Parese und hochgradige Atrophie der kleinen Hand- und Vorderarmmuskulatur. Beim Versuch der Fingerabduktion und Extension kommt es hierbei zu einer Abspreizung der ulnaren zwei Finger (siehe Abbildung 5). Diese Patienten präsentieren sich oft mit einer Ungeschicklichkeit der Hände und einem Verlust an motorischen Fertigkeiten [Ono et al. (1987): 215ff].

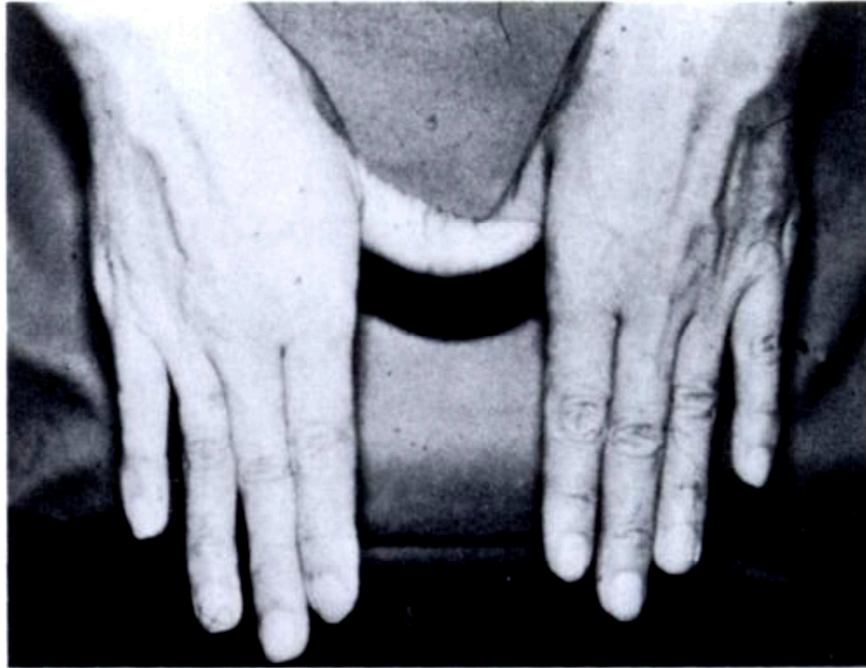


Abbildung 5: Die myelopathische Hand [Ono et al. (1987): 215ff]

In geschätzten 41% der Fälle tritt die zervikale Myelopathie in Kombination mit radikulopathischen Beschwerden auf, der sogenannten *Myeloradikulopathie* [Greenberg (2006): 332].

5. Die zervikale spondylogene Radikulopathie

Eine zervikale spondylogene Radikulopathie entsteht durch eine uni- oder bilaterale mechanische Irritation des R. ventralis eines zervikalen Nervus spinalis vorwiegend durch retrospondylotische Randkantenausziehungen. Ferner kann auch eine hypertrophische Arthrose der Zwischenwirbel- sowie der Uncovertebralgelenke, am häufigsten im Segment HWK 5/6, zu einer meist längerstreckigen neuroforaminalen Einengung führen [Crandall et al. (1966): 57ff]. Das Durchschnittsalter liegt hierbei zwischen 50 und 65 Jahren, im Gegensatz zu der akuten, meist unisegmentalen Radikulopathie bei 30- bis 45-Jährigen, am häufigsten verursacht durch einen posterolateralen Bandscheibenprolaps [Truumees et al. (2000): 339ff].

Die Folge sind bei segmentalen Monoradikulopathien dermatom- und myotombezogene ipsilaterale Beeinträchtigungen der Sensibilität und der Motorik. Hierdurch lassen sich auch Rückschlüsse auf die Höhen- und Seitenverteilung der geschädigten Nervenwurzel ziehen. Darüber hinaus sind vor allem im Initialstadium Schmerzen charakteristisch, die in das Innervationsgebiet des gleichseitigen Dermatoms der betroffenen Nervenwurzel (*Zervikobrachialgie*) oder auch zum Hinterkopf (*Zervikozephalgie*) hin ausstrahlen und mitunter durch ein Valsalva-Manöver (z.B. Niesen, Husten, Pressen) sowie durch aktive Nackenextension und passiv geführte Kopffrotation zur betroffenen Seite, provozierbar sind [Sweeney (1995): 321ff]. Bei annähernd 25% der Patienten lassen sich polyradikuläre Symptome beobachten [Börm et al. (2009): 66ff]. Ursächlich hierfür sind einerseits ausgedehnte Bandscheibenvorfälle mit Affektion mehrerer Nervenwurzeln sowie andererseits extradurale und teils auch intradurale [Simmons et al. (1987): 964ff] nervale Anastomosen zwischen Nervenwurzeln benachbarter Segmenthöhen [JH (2003): 1ff]. Die zervikal bedingten Nervenwurzelreizsyndrome treten jedoch überwiegend monoradikulär auf, wobei die Wurzel C6 am häufigsten betroffen ist [Krämer (2006): 88ff].

Eine sogenannte hard disc geht am ehesten mit Störungen der Oberflächensensibilität in Form von Missempfindungen (Parästhesien) und einer allgemeinen Minderung der Berührungs- und Druckempfindlichkeit (Hypästhesien) im Dermatom der gleichen Seite einher (siehe Abbildung 6).

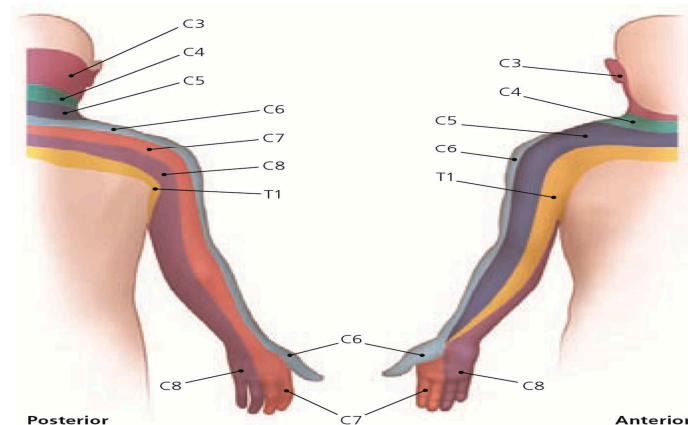


Abbildung 6: Die Dermatomen der oberen Extremität von posterior und anterior [Neal et al. (2010): 147ff]

Radikuläre Symptome machen sich bei einer soft disc dagegen vorwiegend durch motorische Ausfälle im Myotom bemerkbar. Hierbei können Kennmuskelparesen auftreten, die jedoch meist, aufgrund einer kompensatorischen Innervation des Kennmuskels durch mehrere Nervenwurzeln, nur unvollständig sind [Benecke et al. (2008): 654ff]. Eine verminderte oder fehlende Auslösbarkeit der Kennreflexe ist ebenso wie eine Muskelatrophie am ehesten im fortgeschrittenen Krankheitsstadium zu erwarten [Connel et al. (1992): 369ff].

Häufig wird die zervikale Radikulopathie begleitet von einer erheblichen kyphotischen Fehlhaltung der Halswirbelsäule sowie einer reflektorisch verspannten Nacken- und Schultermuskulatur mit paravertebalem Klopfschmerz oder Druckschmerz sowie Nackenschmerzen und positivem Lhermitte-Zeichen [Benecke et al. (2008): 654ff], vorwiegend bei einer Kompression der Wurzeln C3 und C4 [Connel et al. (1992): 369ff].

6. Die konservative Therapie der zervikalen Spinalkanalstenose

Der konservative Therapieversuch sollte der erste Schritt in der Behandlung einer symptomatischen zervikalen Spinalkanalstenose darstellen, da dadurch manchem Patienten eine Operation erspart werden kann und eine Symptomenkontrolle teilweise über einen längeren Zeitraum möglich wird. Die Indikation dazu ist gerechtfertigt bei älteren Patienten sowie bei fehlenden neurologischen Ausfällen und mangelhafter Besserung der Schmerzsymptomatik auf die bisherige medikamentöse Therapie. Grote et al. gibt ein positives Ansprechen konservativer Therapiemaßnahmen von 70-80% an. Ohne operative Intervention ist jedoch bei 50% der Patienten mit einer im Verlauf auftretenden Verschlechterung der neurologischen Funktionen zu rechnen [Greenberg (2006): 332].

Generell ist bei fehlender oder geringer klinischer Progredienz eines noch akzeptablen neurologischen Defizites, welches nicht zu einer nennenswerten Einschränkung der Lebensqualität führt, sowie bei klinischer Erstmanifestation im höheren Lebensalter mit erhöhtem Operationsrisiko aufgrund einer erhöhten Inzidenz schwerer Komorbiditäten, die Indikation für einen primären konservativen Therapieversuch gerechtfertigt. Darüber hinaus sollte bei einem JOA-Score-Wert über 13-14 Punkten, welcher einer leichten zervikalen Myelopathie gleichkommt, zunächst ein konservatives Prozedere erwogen werden [Diener et al. (2008): 1ff].

Die Immobilisierung der Halswirbelsäule mittels einer Halskrawatte bei Nackenschmerzen und Radikulopathie hat zum Ziel, alle Bewegungen zu unterbinden, die zu wiederholten mechanischen Irritationen der gereizten Nervenwurzel oder der sensiblen Rezeptoren im hinteren Längsband führen. Sie erzielt darüber hinaus auch eine ausgezeichnete Wärmewirkung, da die körpereigene Wärme durch die umgebende Halskrawatte im Schulter-Nacken-Bereich gestaut wird und damit zur Muskelentspannung führt. Darüber hinaus bietet sie die Möglichkeit, durch teilweise Umleitung des Kopfgewichtes zum Schultergürtel hin, die schmerzhaft verspannte Halsmuskulatur zu entlasten. Des Weiteren kann durch eine Zervikalstütze auch eine Extensionswirkung auf die HWS erzielt werden [Krämer (2006): 111ff]. Frühzeitig sollte jedoch eine Remobilisation der Halswirbelsäule erfolgen [Gross et al. (2004): 1541ff] und eine Zervikalstütze nicht länger als zwei Monate getragen werden, da ansonsten eine Insuffizienz der Schulter-Nacken-Muskulatur resultiert und somit eine weitere zervikale Destabilisierung mit konsekutiver Verschlechterung der neurologischen Funktion die Folge ist [Wilkinson (1976): 276ff]. Als vorteilhaft hat sich das Tragen der Zervikalorthese über die Nacht erwiesen.

Bei einem positivem Extensionstest (*Glisson-Test*) ist der Versuch einer Extensionsbehandlung der Halswirbelsäule mittels eines Glisson-Kyphosezuges gerechtfertigt. Ziel ist einerseits eine Erweiterung des Foramen intervertebrale und des Zwischenwirbelabschnittes mit Druckentlastung der Nervenwurzel und des Bandscheibeninnenraums. Andererseits wird hierdurch eine Dehnung und Lockerung der inter- sowie paravertebralen Bandverbindungen und der Nackenmuskeln erreicht. Diese Traktionsbehandlung sollte jedoch pro Sitzung nicht zu lange erfolgen, da es durch anhaltende Druckreduzierung im Zwischenwirbelabschnitt zur raschen Volumenzunahme der Bandscheiben mit vermehrten Beschwerden kommen kann [Krämer (2006): 111ff].

Eine suffiziente analgetische, antiphlogistische und muskelrelaxierende medikamentöse Therapie nach Vorgaben des WHO-Schemas sowie eine unter Röntgen- oder CT-Kontrolle durchgeführte lokale Applikation von analgetischen und antiphlogistischen Mitteln in schmerzhafte Muskelpartien, in die Facettengelenke und um die zervikalen Nervenwurzeln soll den Circulus vitiosus aus Schmerz-Muskelverspannung-Schmerzverstärkung direkt am Ort seiner Entstehung unterbrechen [Cyteval et al. (2004): 441ff]. Durch die somit erreichte Schmerzfreiheit können nachfolgend auch physiotherapeutische Maßnahmen in das Therapieregime integriert werden. Eine dauerhaft bestehende Schmerzsymptomatik sollte begleitend psychotherapeutisch therapiert werden.

7. Die operative Therapie der zervikalen Spinalkanalstenose

Das primäre Ziel der operativen Versorgung einer symptomatischen zervikalen Spinalkanalstenose ist es, das Voranschreiten einer myelopathischen und radikulopathischen Beschwerdesymptomatik zu verhindern, im Idealfall auch eine Reduktion dieser klinischen Symptome herbeizuführen und somit den Gesundheitszustand des Patienten zu stabilisieren und zu verbessern. Erreicht wird dies durch die operative Druckentlastung des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln durch Beseitigung der raumfordernden Strukturen. Prinzipiell ist dies mittels eines ventralen Zuganges zur Entfernung einer Bandscheibenprotrusion bzw. eines Bandscheibenprolapses sowie zur Abtragung von Spondylophyten oder arthrotischen Procc. uncinati möglich. Eine Hypertrophie der Ligg. flava oder der Intervertebralgelenke ist hingegen vorwiegend durch einen dorsalen Zugang zu therapieren. Die interkorporale Spondylodese (Fusion) des Bewegungssegmentes dient der Wiederherstellung der Stabilität bei Störungen der strukturellen Integrität und wird einer Dekompression angeschlossen. Unterstützend kann eine Plattenosteosynthese vorgenommen werden. In die Entscheidung über die Wahl des geeigneten Zuganges sollte neben der Pathophysiologie auch die Anzahl der zu versorgenden Segmente, die sagittale Stellung der Halswirbelsäule sowie etwaige Nackenschmerzen eingehen. Eine entscheidendere Bedeutung kommt jedoch der stichhaltigen kausalen Verknüpfung der Symptome mit den Ergebnissen der klinischen und radiologischen Untersuchung zu. Sollte diese Korrelation nicht eindeutig möglich sein, ist ein primär konservatives Vorgehen zu empfehlen [Dardis (2006): 1833ff].

Die Indikation für ein operatives Vorgehen besteht prinzipiell bei einer rasch progredienten neurologischen Funktionsminderung und dem fehlenden Ansprechen auf konservative Therapieversuche. Insbesondere bei einer autonomen Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion, einer Querschnittssymptomatik sowie einem Punktwert von 8 bis 13 in der JOA-Skala ist, bei entsprechendem Korrelat in der radiologischen Diagnostik, die Operation zu bevorzugen [Diener et al. (2008): 1ff]. Die Beschwerden sollten zudem noch nicht über einen längeren Zeitraum bestanden haben, am besten nicht länger als ein Jahr, da sich ansonsten das Ansprechen der Operation vermindert. Teilweise ist jedoch auch noch eine postoperative Verbesserung bei Patienten mit weit fortgeschrittener zervikaler Myelopathie zu beobachten. Bei klinisch im Vordergrund stehenden, stark beeinträchtigenden Schmerzen kann eine operative Dekompression als Mittel zur Schmerzreduktion erwogen werden [Greenberg (2006): 334f].

Im Folgenden sollen die in dieser Studie verwendeten operativen Verfahren genauer vorgestellt werden.

7.1 Die ventralen Dekompressionsverfahren

Zu den ventralen Dekompressionsverfahren einer zervikalen Spinalkanalstenose zählen die ventrale Diskektomie mit oder ohne anschließende Fusion sowie die Corporektomie.

Ein ventraler Zugangsweg zur Halswirbelsäule wird zur direkten Entlastung einer umschriebenen mono- oder bisegmentalen, teilweise auch trisegmentalen zervikalen Spinalkanalstenose gewählt. Diese sollte durch eine vorwiegend ventrale, von den Wirbelkörperhinterkanten ausgehende, diskogene oder knöcherne mediane Myelonkompression bedingt sein [Abitol et al. (1989): 233ff]. Zudem sollte bei einer fixierten oder schweren Halswirbelsäulenkyphose von mehr als 10° vorzugsweise eine Dekompression von ventral gewählt werden [Fukui (1990): 1149], da hierdurch eine Minderung oder sogar eine Rekonstruktion des sagittalen Profils der HWS möglich ist [Steinmetz et al. (2002): 277ff]. Im Falle eines präoperativ stark ausgeprägten Nackenschmerzes sollte auch ein ventrales Dekompressionsverfahren gewählt werden, da ein Vorgehen von dorsal diesen postoperativ sogar verschlimmern könnte [Ohnari et al. (2006): 221ff]. Bei einer Spinalkanalstenose und wenigen äußerst prominenten Retrospondylophyten sollten diese in einem ersten Schritt durch einen anterioren Zugang entfernt werden. Nachdem 6 bis 8 Wochen später eine stabile Fusion erreicht wurde, sollte eine Laminektomie angeschlossen werden. Eine umgekehrte Vorgehensweise birgt das Risiko für eine Non-Union sowie die Ausbildung einer Schwanenhalsdeformität, sofern keine zusätzliche Plattenosteosynthese angeschlossen wird [Greenberg (2006): 335f]. Eine multisegmentale Entfernung von Spondylophyten durch einen ventralen Zugang kann hingegen die Integrität des Myelons gefährden. Zur vollständigen Entfernung dieser Knochenanbauten sollte in diesen Fällen auf eine Corporektomie zurückgegriffen werden [Meyer et al. (2008): 366ff].

7.1.1 Die ventrale Diskektomie

Zur Durchführung einer ventralen Diskektomie wird der Patient zunächst in die Rückenlage gebracht. Bei der anschließenden endotrachealen Intubation sollte, zur Vermeidung einer Exazerbation der zervikalen Myelopathie, der Kopf nur in geringem Maße rekliniert, jedoch keinesfalls hyperextendiert werden. Gegebenenfalls sollte eine fiberoptische Intubation erwogen werden. Bei einer ein- oder zweisegmentalen Darstellung wird anschließend auf der entsprechenden zervikalen Höhe (siehe Tabelle 1) ein halber Kragenschnitt durchgeführt.

Ein Längsschnitt am vorderen Rand des Musculus sternocleidomastoideus wird bei einer darüber hinaus gehenden Segmentanzahl angewendet [Cooper (1997): 1ff].

Tabelle 1: Anatomische Orientierungspunkte zur Anlage des Hautschnittes beim anterioren Zugang zur Halswirbelsäule [Greenberg (2006): 71]

Zervikale Höhe	Orientierungshilfe
HWK 2/3	Zungenbein
HWK 3/4	1 cm oberhalb des Cartilago thyroidea
HWK 4/5	Cartilago thyroidea
HWK 5/6	Membrana cricothyroidea
HWK 6/7	Cartilago cricoidea

Zunächst wird das Platysma längs eröffnet, der Musculus omohyoideus mobilisiert und die Lamina praetrachealis gespalten. Es folgt die Medialisierung von Trachea, Ösophagus und Schilddrüse sowie die Lateralisierung der A. carotis communis, der V. jugularis interna und des N. vagus. Während der Retraktion der Weichteile sollte dem Erhalt dieser Strukturen besondere Beachtung geschenkt werden. Im Bereich des unteren Schilddrüsenpoles sollte zudem besonders auf den N. laryngeus recurrens und die A. thyroidea inferior geachtet werden. Aufgrund seines variablen anatomischen Verlaufes ist der rechtsseitige N. laryngeus recurrens besonderer Gefährdung ausgesetzt [Netterville et al. (1996): 85ff]. Zudem ist bei Operationen im Bereich der subaxialen Halswirbelsäule auch an die anatomische Nähe zum zervikalen sympathischen Grenzstrang, der Pleurakuppel und dem linken Ductus thoracicus zu denken. Nach anschließender Inzision der Lamina praevertebralis und Verlagerung des Musculus longus colli zur Seite hin wird ein selbthaltender Spreizer eingesetzt und unter Bildwandlerkontrolle der Pin für den Wirbelkörperspreizer eingebohrt. Der rechteckigen Inzision des Lig. longitudinale anterius folgt nun die partielle Ausräumung der Bandscheibe mittels einer Fasszange. Dies erniedrigt im Vergleich zu einer vollständigen Entfernung der Bandscheibe die Rezidivrate eines erneuten Bandscheibenvorfalles [Murphy et al. (1972): 71ff]. Um eine optimale knöcherne Durchbauung zu erreichen, sollten die angrenzenden Grund- und Deckplatten mittels eines Dissektors angefrischt werden. Dies ist jedoch keine zwingende Voraussetzung für das Erreichen einer Fusion [Yonenobu et al. (1991): 1277ff]. Das Lig. longitudinale posterius wird sodann mittels einer Flachsuhstanze reseziert und eventuell vorhandene Sequester oder Retrospondylophyten werden mittels einer Kugelfräse entfernt. Dem schließt sich bei Bedarf die bilaterale Dekompression der Foramina intervertebralia an [Seifert et al. (2006): 1849 ff]. Vor allem bei chronischer Myelopathie mit

beeinträchtigten Spinalkanalverhältnissen sollte an die ausgeprägte Verletzlichkeit des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln gedacht werden. Insbesondere die Nervenwurzel C5 ist durch die Wanderung des Myelons nach dorsal im Zuge einer ausgedehnten Dekompression oder einer Dislokation von mechanischen Platzhaltern des Intervertebralraumes gefährdet. Dies führt vorwiegend zu einer motorischen Parese des M. deltoideus und des M. biceps brachii [Yonenobu et al. (1991): 1277ff]. Zur Minimierung dieser neurologischen Komplikationen ist das intraoperative neurophysiologische Monitoring ein geeignetes Mittel [Epstein et al. (1993): 737ff]. Das operierte Segment fusioniert ohne Einbringung eines Interponates in 50-70% der Fälle. Diese spontane Fusion ohne Einbringung eines Platzhalters birgt jedoch potentiell die Gefahr einer postoperativen kyphotischen Deformität. Zudem ist ein längerer postoperativer Schmerz im Nackenbereich und zwischen den Scapulae beobachtet worden, wobei sich dieses Verhältnis jedoch nach sechs Jahren wieder ausgeglichen hat [Dardis (2006): 1833ff].

7.1.2 Die anteriore zervikale Diskektomie mit Fusion (AZDF) und Stabilisation

Eine bi- oder multisegmentale ventrale Diskektomie bzw. Corporektomie und ferner eine vorausgegangene Laminektomie gelten grundsätzlich als geeignete Indikation für ein zusätzliches Fusionsverfahren [Dvorak et al. (1999): 279ff]. Das Einbringen eines mechanischen Platzhalters in den Intervertebralraum erhält zum einen dessen Höhe, zum anderen wird die weitere Bildung von Osteophyten gehemmt sowie die Resorption bereits bestehender Knochenanbauten gefördert [Watters et al. (1994): 2343ff].

Als klassische Verfahren gelten hierbei die Verfahren nach Cloward [Cloward (1958): 602ff] sowie Smith und Robinson [Smith et al. (1958): 607ff]. Bei der Technik nach Cloward werden die angrenzenden Wirbelkörper in Form eines zylinderförmigen Hohlraumes ausgebohrt. Dieser wird durch einen ebenso zylindrischen autologen Knochenplatzhalter aus der Crista iliaca anterior des ventalen Beckenkamms aufgefüllt. Smith und Robinson verwendeten hingegen einen kastenförmigen, parallelwandigen Knochenspan. Zur adäquaten Segmentdistraktion mit sekundärer Vergrößerung des Foramen intervertebrale und optimaler Fixierung wird die Größe des Knocheninterponates 2 bis 3 mm größer als die Höhe des Spannettes gewählt. Um einer sekundären Dislokation des Spanes nach ventral vorzubeugen, sollte die Kortikalis des Beckenkammes unmittelbar hinter der Kortikalis des Wirbelkörpers liegen.

Autologe Beckenkamminterponate sind im Gegensatz zu synthetischen Platzhaltern (Cages) nicht nur osteokonduktive Leitstrukturen für die Knochenneubildung, sondern fördern zudem auch direkt den Prozess der Osteogenese und der Osteoinduktion. Des Weiteren tragen sie ein geringeres Risiko der Absorption als ihre künstlichen Gegenstücke [Greenberg (2006): 320f]. Nachteile sind jedoch die potentielle Gefahr einer Kompression oder Dislokation des Knochenspanes, die mögliche Verletzung des N. cutaneus femoris lateralis sowie das Risiko einer Fraktur des Os ilium sowie die lokale Hämatombildung und Infektion [Takahasi et al. (1989): 219ff]. Darüber hinaus geben ca. 34% der Patienten lokale Schmerzen an der Entnahmestelle an, die häufig noch bis zu einem Jahr postoperativ persistieren können [Greenberg (2006): 320f]. Die Komplikationsrate an der Spenderstelle ist hierbei proportional

zum entnommenen Spanvolumen [Grob (1986): 339ff]. Bei der Technik nach Cloward ist zudem das Risiko für eine kyphotische Stellungsanomalie des entsprechenden Segmentes erhöht [Greenberg (2006): 320f]. Beckenkamminterponate werden daher heutzutage zunehmend durch synthetische Cages ersetzt. Deren tragende Umrandung kann aus Titanlegierungen oder auch Kunststoffmaterialien aus Polyethyletherketon (PEEK), Hydroxylapatit oder Carbon enthalten. Zur Gewährleistung einer knöchernen Durchbauung sowie zur Vorbeugung einer sekundären Dislokation ist die Oberfläche dieser künstlichen Cages mit zentralen Perforationen sowie Zähnelungen und Spikes durchsetzt [Dardis (2006): 1833ff].

Alle Fusionsverfahren bergen jedoch, durch Immobilisation des entsprechenden Segmentes und folgender Mehrbelastung der angrenzenden Segmente, das erhöhte Risiko einer Anschlussdegeneration [Matsunaga et al. (1999): 670ff]. Geschätzte 70% dieser Patienten sind jedoch asymptomatisch [Gore et al. (1984): 667ff]. Das Auftreten einer Non-Union (*Pseudarthrose*) ist abhängig von der Art, der Größe und der Länge des Implantates sowie der Knochenqualität und wird mit einer Wahrscheinlichkeit von 2 bis 20% beziffert [Greenberg (2006): 321]. Diabetes mellitus Typ II, hohes Alter, Nikotinabusus, Osteoporose sowie eine dauerhafte Einnahme von Steroiden stellen gesicherte Risikofaktoren dar. Zudem ist die klassische Technik nach Smith und Robinson mit einer höheren Fusionsrate verbunden als die Technik nach Cloward [Phillips et al. (1997): 1585ff]. Ferner steigt auch mit steigender Anzahl an fusionierten Segmenthöhen die Pseudarthrosenrate, da eine multisegmentale AZDF zur Devaskularisation der anliegenden Wirbelkörper führt [De Wal et al. (2006): 1ff]. Klinisch zeigen sich meist Schmerzen kombiniert mit dem radiologischen Nachweis einer Instabilität sowie einer Abnahme der Korrektur- und Fixationshöhe [Börm et al. (2009): 412].

Die zugangsbedingte Inzision des Lig. longitudinale anterius kann eine Minderung der Segmentstabilität bei Extensionsbewegungen nach sich ziehen. Zur zusätzlichen Stabilisierung bei Extensions- und Rotationsbewegungen der Halswirbelsäule sowie zum Ausgleich einer präoperativ bereits bestandenen Segmentinstabilität, kann zur Überbrückung der instabilen Zone die Anbringung einer ventralen Plattenosteosynthese erfolgen [Kaiser et al. (2002): 229ff]. Hierfür wird diese nach Auswahl der passenden Länge mit Schrauben in die angrenzenden Wirbelkörper fixiert. Empfohlen wird eine ventrale Plattenosteosynthese insbesondere bei multisegmentalen Entlastungsverfahren zur Minderung der Rate an Pseudarthrosen [Krämer (2006): 120ff] und zur Verbesserung der Fusionsraten [Wang et al. (2001): 643ff] sowie bei Revisionsoperationen und Corporektomien [Krämer (2006): 120ff]. Im Falle einer multisegmentalen Corporektomie und dem Risiko einer Pseudarthrose sollte zusätzlich ein dorsales Stabilisierungsverfahren gewählt werden [Di Angelo et al. (2006): 783ff].

7.1.3 Die Corporektomie

Die Entfernung eines Wirbelkörpers (Corporektomie) beseitigt die knöcherne Kompression des Myelons. Durch Kombination mit Verfahren der Fusion und Stabilisation wird eine multisegmentale Hypermobilität verhindert. Hierzu erfolgt nach Ausräumung der Bandscheibe die Inzision des Lig. longitudinale posterius und die Darstellung der Dura mater spinalis im kaudalsten zu resezierenden Wirbelkörper. An diesem beginnend, erfolgt nun die Entfernung der mittigen Anteile der sich nach kranial anschließenden Wirbelkörpern. Schlussendlich besteht mittig eine Rinne, an deren Boden die Dura mater spinalis zu erkennen ist. Nach beiden Seiten sowie zum Spinalkanal hin verbleibt als Begrenzung noch eine minimale knöcherne Leiste. Letztere sollte zur vollständigen Dekompression der Dura mater spinalis, gründlich von retrospondylophytären Anbauten befreit werden. Eine Uncovertebralarthrose kann zudem durch Resektion der Procc. uncinati beseitigt werden [Seifert et al. (2006): 1849 ff]. Hierbei sollte der Schonung der A. vertebralis besonderes Augenmerk geschenkt werden [Taylor et al. (1999): 337ff].

Zur Sicherung der ventralen Stabilität kann sowohl ein autologes Beckenkamminterponat wie auch ein Platzhalter aus alloplastischem Material eingesetzt werden [Bernard et al. (1987): 149ff]. Meist wird jedoch auf ein rechteckiges Beckenkamminterponat zurückgegriffen, welches zur Gewährleistung einer optimalen Stabilität in einem Stück sein sollte. Folglich müssen somit lediglich die daran rostral und kaudal angrenzenden Segmenthöhen fusioniert werden. Dies reduziert im Vergleich zu einer multisegmentalen ventralen Diskektomie die Zahl der fusionierten Höhen und erhöht somit die Fusionsrate. Dieses Beckenkamminterponat wird zwar durch die einwirkenden Rückzugskräfte der angrenzenden Wirbel in Position gehalten, jedoch gilt gemeinhin die Dislokation eben dieses Interponates als häufigste Komplikation einer Corporektomie. Sowohl der Knochenspan wie auch die sich anschließende ventrale Plattenosteosynthese können sich der vorgegebenen Form der zervikalen Lordose optimal anpassen. Nach Auswahl der geeigneten Plattenlänge sollten zur Fixierung insgesamt vier Schrauben jeweils in der Mitte des angrenzenden kaudalen und kranialen Wirbelkörpers angebracht werden. Zusätzlich können noch 1 bis 2 Schrauben zur Fixierung des Interponates verwendet werden. Corporektomien über drei oder mehr Segmente sollten zudem noch mit einem dorsalen Stabilisationsverfahren kombiniert werden [Placide et al. (2006): 1865ff].

7.2 Die dorsalen Dekompressionsverfahren

Die dorsalen Verfahren zur Dekompression einer zervikalen Spinalkanalstenose umfassen die Laminektomie mit oder ohne Fusion sowie die Laminoplastie. Ihr Ziel ist die indirekte Entlastung einer ventralen Kompression des Rückenmarkes durch Wegnahme der posterioren Begrenzung des Spinalkanals, wodurch eine indirekte Ausweichmöglichkeit für das Rückenmark nach dorsal hin geschaffen wird. Dieser Effekt tritt aber nur bei einer längerstreckigen Dekompression über mehrere Segmente auf [Yonenobu et al. (2003): 195ff]. Empfohlen wird die Wahl eines dorsalen Zuganges demnach bei einer multisegmentalen, sich über mindestens drei Segmente erstreckenden Spinalkanalstenose [Jeffreys (1986): 353ff]. Ein anteriorer Zugang hätte ab dieser Segmentzahl zudem negative Auswirkungen sowohl auf eine mögliche Fusion wie auch auf die Rate an Komplikationen [Ishihara et al. (2004): 624ff]. Eine direkte Entlastung ventraler Spinalkanalanteile durch dorsale Verfahren ist nicht möglich [Epstein et al. (1963): 307ff]. Daher sollte ein dorsaler Zugangsweg auch bei einer vorwiegend durch posterior gelegene Spinalkanalanteile (z.B. einer Hypertrophie des Lig. flavum) bedingten Zervikalstenose gewählt werden. Präoperativ sollte zudem die physiologische Halslordose noch erhalten sein oder allenfalls eine geringe zervikale Kyphose von unter 10° vorliegen [Fukui (1990): 1149]. Hingegen kann bei einer fixierten Kyphose von über 10° oder einer Schwanenhalsdeformität der Halswirbelsäule das Rückenmark, trotz Wegnahme der posterioren Begrenzung, nicht nach dorsal hin ausweichen [Krauss et al. (1998): 1ff]. Ferner wird auch eine kongenitale Spinalkanalstenose, bei der, trotz einer Entfernung von knöchernen Spondylophyten, der sagittale Spinalkanaldurchmesser 12 mm nicht überschreiten würde, sowie bei professionellen Sängern, bei denen das 5%ige Risiko einer postoperativen Recurrensparese im Rahmen einer ventralen zervikalen Fusion nicht akzeptabel ist, von dorsal her entlastet [Greenberg (2006): 321].

Der Vorteil der dorsalen Zugangsverfahren liegt in dem Ausschluss einer Schädigung von Trachea, Ösophagus und N. laryngeus recurrens. Das komprimierte Myelon und die Nervenwurzeln im Foramen intervertebrale können auf direktem Wege identifiziert werden und somit einer umfangreichen Entlastung unterzogen werden. Trotz allem ist im Rahmen einer ausgedehnten posterioren Dekompression bei bis zu 3% der Patienten mit einer Radikulopathie der Nervenwurzel C5 zu rechnen [Yonenobu et al. (1991): 1277ff]. Durch Wanderung des Myelons und der umgebenden Dura mater spinalis nach dorsal, werden sowohl die intra- wie auch die extraduralen Anteile der Nervenwurzel gedehnt [Tsuzuki et al. (1996): 203ff]. Aufgrund ihres kurzen und direkten Verlaufes auf Höhe der Halslordosenspitze ist die Nervenwurzel C5 besonderer Gefahr ausgesetzt [Rhee et al. (2008): 114ff]. Nach einer kurzen postoperativen Phase der neurologischen Verbesserung tritt bis zu sechs Tage postoperativ eine rein motorische Parese vorwiegend des M. deltoideus auf. Die Rekonvaleszenzzeit beträgt durchschnittlich fünf Monate [Dai (1998): 846ff].

7.2.1 Die Laminektomie

Zur Durchführung einer Laminektomie wird der Patient zunächst in die Bauchlage oder in die sitzende Position gebracht. Anschließend wird ein bogenförmiger paramedianer Hautschnitt angebracht. Nach Inzision der Fascia nuchae und der Lateralisierung der paraspinalen Muskulatur wird an den Dornfortsätzen und den sie verbindenden Ligg. interspinalia entlang schichtweise in die Tiefe präpariert, bis die Ansätze der Wirbelbögen an den Procc. spinosi sichtbar werden. Nach röntgenologischer Verifizierung der entsprechenden Höhe werden die Dornfortsätze reseziert. Bei einer Hypertrophie des Lig. flavum sollte dieses im nächsten Schritt entfernt werden. Nach sicherer Identifikation der Dura mater spinalis wird mittels einer Knochenstanze oder einer Mini-Kugelfräse eine ein- oder beidseitige Osteotomie der Wirbelbögen mit anschließender Entfernung bis zum medialen Rand der Intervertebralgelenke durchgeführt.

Als sog. „*Standard-Laminektomie*“ wird eine Entfernung der Wirbelbögen von HWK 3 bis HWK 7 angesehen. Generell sollte eine Laminektomie immer auch ein oder zwei über der Stenose liegende Segmenthöhen mit einschließen. Im Rahmen einer „*ausgedehnten Laminektomie*“ werden zudem die Wirbelbögen auf Höhe HWK 2 und teils auch HWK 1 mitentfernt. Diese ausgedehnte Laminektomie wird vor allem bei einer steilgestellten Halswirbelsäule angewendet [Batzdorf et al. (1988): 827ff]. Bei einer hyperlordotisch gestellten HWS sollte hingegen die Laminektomie lediglich auf die komprimierenden Höhen begrenzt werden, da die Dorsalverlagerung des Myelons einen erhöhten Zug auf die Nervenwurzeln und die Blutgefäße ausübt und somit eine postoperative neurologische Verschlechterung zur Folge haben kann [Greenberg (2006): 333ff]. Im Falle einer multisegmentalen Laminektomie kommt es, durch den Wegfall der posterior gelegenen ossären und ligamentären Elemente über mehrere Höhen, zu einem Verlust des physiologischerweise dorsal gelegenen Druck- und Belastungszentrums [White et al. (1977): 8ff]. Die Folge ist eine vermehrte Belastung ventral gelegener Strukturen durch axiale Kräfte. Die instabilen posterioren Spinalkanalanteile können den einwirkenden Zugkräften nicht mehr standhalten und somit den Erhalt des sagittalen Profils nicht mehr gewährleisten. Infolgedessen kommt es zu einem meist langsam progredienten Verlust der physiologischen Halslordose über einige Monate hinweg [Deutsch et al. (2003): 5] und bei geschätzten 20 % der Betroffenen [Kaptain et al. (1993): 199ff] zur Ausbildung einer kyphotischen Fehlstellung (Schwanenhalsdeformität) [White et al. (1977): 8ff]. Gefährdet hierfür sind vorwiegend Patienten mit schon präoperativ aufgehobener Halslordose oder Kyphose [Kaptain et al. (1993): 199ff]. Eine kyphotische Fehlstellung der Halswirbelsäule kann aufgrund der Dehnung von Myelon und kleineren Blutgefäßen zu einer direkten Schädigung neuronaler Elemente führen, mit daraus resultierender zervikaler Myelopathie [Breig et al. (1966): 602ff] sowie eingeschränkter Nackenextension [Hukuda et al. (1988): 325ff]. Als häufigste Ursache für die postoperative Kyphose und die Instabilität des Bewegungssegmentes wird eine Entfernung der Facettengelenke oder deren intraoperative Verletzung angesehen [Zdeblick et al. (1993): 2005ff]. Dem Ausmaß der Resektion der Intervertebralgelenke sollte daher ebenso wie dem Erhalt der Gelenkscapsel und der Anzahl der resezierten Wirbelbögen genaueste Beachtung geschenkt werden [Cusick (1989): 661ff]. Sollten mehr als 50% des Facettengelenkes entfernt werden müssen, wird eine zusätzliche Spondylodese empfohlen

[White et al. (1990): 311ff]. Darüber hinaus bewirkt eine Laminektomie den direkten Kontakt des Duralsackes mit der dorsalen Halsmuskulatur, wodurch es zu einer Narbenbildung über der Dura mater spinalis kommt. Diese *Postlaminektomiemembran* führt zu einer langsam progredienten, dynamischen Einengung des Spinalkanals [Kimura et al. (1984): 914ff]. Die Kombination einer Laminektomie mit posterioren Stabilisationsverfahren ermöglicht eine Rekonstruktion der knöchernen HWS-Stellung bei noch nicht fixierter Kyphose, eine Erhöhung der Fusionsraten sowie eine Minderung von postoperativen Nackenschmerzen. Eine Laminektomie mit anschließender Fusion sollte daher vor allem bei einer multisegmentalen Myelopathie mit präoperativ starken Nackenschmerzen und bei Patienten eingesetzt werden, bei denen präoperativ zwar noch keine fixierte Kyphose bestand, die jedoch postoperativ ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung dieser haben [Rhee et al. (2008): 114ff]. Im Vergleich zu einer Laminoplastie besteht jedoch eine verlängerte Operationszeit und eine erhöhte Rate an Komplikationen [Heller et al. (2001): 1330ff]. Sollte eine Fusion nicht notwendig sein, ist daher das Verfahren der Laminoplastie eine geeignete Alternative.

7.2.2 Die Laminoplastie

Die sogenannte „*Standard-Laminoplastie*“ der Höhen HWK 3 bis HWK 7 [Itoh et al. (1985): 729ff], die in Ostasien vorwiegend zur Dekompression eines ossifizierten Lig. longitudinale posterius entwickelt wurde, erhöht durch das uni- bzw. bilaterale Aufklappen der Wirbelbögen den sagittalen Spinalkanaldurchmesser und schafft somit eine Ausweichmöglichkeit für das komprimierte Myelon. Eine Reduktion dieser Höhenanzahl führt zu einer erhöhten Rate an postoperativen Nackenschmerzen [Kato et al. (2008): 455ff]. Diese werden mit einer Häufigkeit von 60 bis 80% angegeben und werden als Folge einer Verletzung der Intervertebralgelenkscapsel und der paravertebralen Nackenmuskulatur sowie einer ausgedehnten postoperativen Immobilisation der HWS angesehen [Kawaguchi et al. (1999): 392ff]. Die Erhaltung des für die Stabilität der Halswirbelsäule überaus wichtigen siebten Halswirbelbogens [Pal et al. (1996): 485ff] kann jedoch das Auftreten postoperativer Nackenschmerzen signifikant reduzieren [Hosono et al. (2006): 1375ff]. Durch die Aufrechterhaltung der segmentalen Beweglichkeit besteht im Vergleich zu einer Laminektomie ein geringeres Risiko für eine postoperative kyphotische Fehlstellung der Halswirbelsäule [Shiraishi et al. (2003): 2667ff]. Um die postoperative Abnahme der zervikalen Lordose zu minimieren, sollte bei der subperiostalen Weichteilpräparation auf den Erhalt des M. semispinalis cervicis am zweiten und des Lig. nuchale am sechsten und siebten Halswirbelkörpers geachtet werden [Sasai et al. (2000): 26ff].

Die gebräuchlichsten Verfahren der Laminoplastik sind die *Single-door*- und die *Double-door*-Technik.

Bei der Single-door-Methode (Open-door- oder Hirabayashi-Methode) wird unikortikal, unter Belassen der einen Kortikalis, der dorsale Anteil des Wirbelbogens mit Hilfe eines Hochgeschwindigkeitsbohrers entfernt. Der ventrale Anteil wird lediglich angefräst und ausgedünnt. Durch diese *Grünholzfraktur* entsteht auf der weniger komprimierten Seite der Spinalkanalfläche ein bewegliches Scharnier. Auf der kontralateralen Seite mit der dominierenden Myelonkompression, wird der entsprechende Wirbelbogen am Übergang des Massa lateralis zum Lamina arcus vertebrae einer vollständigen bikortikalen Osteotomie mittels einer Diamantfräse unterzogen.

Nach Resektion des Lig. flavum und dem Wiederauftreten der Durapulsation, kann der Wirbelbogen aufgeklappt werden und somit dem bedrängten Rückenmark ein Ausweichraum zur Verfügung gestellt werden [Nakano et al. (1988): 1139ff] (siehe Abbildung 7).

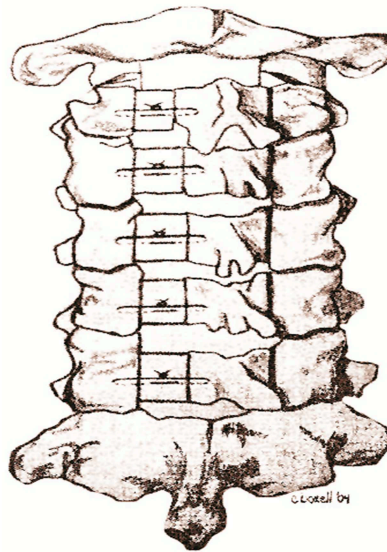


Abbildung 7: Die Single-door-Methode (Open-door- oder Hirabayashi-Methode) [Malone et al. (2006): 1908]

Um die Laminoplastie bis zum Abheilen der Grünholzfraktur offen zu halten und somit eine erneute Myelonkompression zu verhindern, wird der erweiterte Wirbelbogen durch eine Miniplatte in dieser Stellung fixiert [Par et al. (2004): 265ff].

Bei der Double-door-Technik (French-door- oder Kurokawa-Technik) werden bilaterale Scharniere an der Verbindungsstelle der Massae laterales mit den Laminae arcus vertebrae hergestellt. Darüber hinaus wird eine mediane bikortikale Osteotomie des Proc. spinosus durchgeführt [Tani et al. (2002): 97ff] (siehe Abbildung 8).

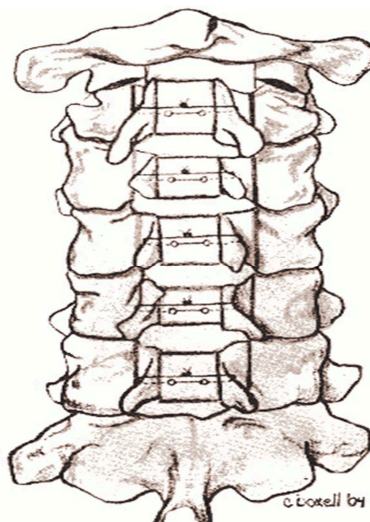


Abbildung 8: Die Double-door-Methode (French-door- oder Kurokawa-Methode) [Malone et al. (2006): 1909]

Da eine anschließende Fusion nicht nötig ist, können deren Komplikationen wie eine Pseudarthrose, eine Degeneration der angrenzenden Wirbelkörperabschlussplatten und die lokalen Komplikationen an der Entnahmestelle eines Beckenkamminterponates verhindert werden. Darüber hinaus kann die Ausbildung der Postlaminektomiemembran durch Erhalt der knöchernen Bedeckung des Duralsackes verhindert werden [Rhee et al. (2008): 114ff].

III. Patienten und Methoden

1. Der Studienablauf

In einer retrospektiven, monozentrischen Analyse erfolgte an der Neurochirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Großhadern (Chefarzt Prof. Dr. med. Jörg-Christian Tonn) die Datenerhebung von insgesamt 157 Halswirbelsäulenpatienten, bei denen in der Zeit von Februar 2004 bis Oktober 2007 eine operative Versorgung der sowohl klinisch wie auch radiologisch diagnostizierten zervikalen Spinalkanalstenose erfolgte. Berücksichtigt wurden ausschließlich Patienten mit einer altersbedingten degenerativen Stenosierung der Halswirbelsäule. Im Rahmen der operativen Dekompression wurden ventrale wie auch dorsale Verfahren verwendet. Die Eingriffe erfolgten jeweils durch einen erfahrenen neurochirurgischen Operateur.

Mit Hilfe des Operationsbuches und der dort schriftlich vermerkten Diagnose „zervikale Spinalkanalstenose“ und der zur Verfügung stehenden ambulanten und stationären Krankenblätter konnten insgesamt 157 Patienten herausgesucht werden. Bei diesen Personen wurden zunächst der präoperative sowie der bisherige postoperative Befund nach drei, sechs und zwölf Monaten erhoben und tabellarisch ausgewertet. Unter Berücksichtigung der auszuschließenden Gruppe konnten schließlich, nach telefonischer Terminvereinbarung, 58 Patienten zu einer erneuten Evaluierung des klinischen Langzeitergebnisses in die neurochirurgische Poliklinik eingeladen werden. Bei allen 58 Patienten lag die Operation zum Zeitpunkt der erneuten Nachuntersuchung mindestens zwei Jahre zurück.

Zur Charakterisierung des Patientenkollektivs wurden zunächst folgende demographische Daten erhoben: Alter, Geschlecht und Body-Mass-Index (BMI).

Zur Erhebung des BMI wurden das Körpergewicht (in Kilogramm) sowie die Körpergröße (in Meter) aus den entsprechenden präoperativen Aktenvermerken entnommen und anhand folgender Formel berechnet [Herold (2008): 653]:

Körpermassenindex (Body Mass Index, BMI)
=
$\frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße (m)}^2}$

Anschließend wurden alle 58 Patienten einer der in Tabelle 2 aufgeführten Gewichtsklassifikationen zugeteilt.

Tabelle 2: Einteilung des Body-Mass-Index [Herold (2008): 653]

Gewichtsklassifikation	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Präadipositas	25,0 – 29,9
Adipositas Grad I	30,0 – 34,9
Adipositas Grad II	35,0 – 39,9
Adipositas Grad III	40,0 ≥

Zur Erhebung einer ausführlichen Anamnese wurden die vorliegenden Krankenakten auf mögliche Vorerkrankungen, Voroperationen an der Wirbelsäule und präoperative Beschwerden gesichtet. Auch Risikofaktoren für die Entwicklung einer Pseudarthrose wie Osteoporose oder chronischer Nikotinabusus wurden vermerkt. Genauere Informationen zur durchgeführten Operation wie das verwendete Verfahren, die operierte Höhe, Art und Umfang der verwendeten Fusions- und Stabilisierungsverfahren sowie intra- und postoperativ aufgetretene Komplikationen und mögliche Rezidivgeschehen mit eventuell nötigen Nachoperationen wurden ebenfalls hieraus entnommen. Im persönlichen Gespräch konnten diese erhobenen Daten dann noch weiter vervollständigt und verifiziert werden. Besonderes Augenmerk wurde auf folgende, nicht als Ausschlusskriterium definierte Nebendiagnosen gelegt:

- vorausgegangene Operation an der Lendenwirbelsäule oder dauerhaft therapiebedürftiges Lendenwirbelsäulen-Syndrom
- uni- oder bilaterale arthrotische Gelenksveränderungen im Sinne einer Om-/Cox- oder Gonarthrose
- Osteoporose
- uni- oder bilaterale Operation oder eindeutige Diagnose eines Karpaltunnelsyndroms
- leichtes Polyneuropathie-Syndrom unterschiedlicher Ätiologie
- arteriosklerotische Risikofaktoren mit ihren Folgeerkrankungen: Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus sowie KHK, pAVK, Apoplex
- Alkoholabusus

Es ist zu berücksichtigen, dass die oben aufgeführten Nebenerkrankungen nur im Falle einer eindeutig fehlenden Einflussnahme auf eine zuverlässige neurologische Evaluation der zervikalen Spinalkanalstenose toleriert wurden und somit nicht zum Ausschluss des Patienten aus der Studie führten. Im Rahmen der Anamneseeerhebung mussten wir leider feststellen, dass der exakte Beginn der Beschwerden vor der Operation nicht sicher festlegbar war. Da die

Operation bereits mindestens zwei Jahre zurücklag, war es dem Großteil unserer, oft älteren Patienten mit möglicherweise bereits eingeschränkter kognitiver Funktion, meist nicht möglich, die präoperative Beschwerdedauer genau zu benennen.

Zu allen Nachbeobachtungszeitpunkten wurden alle Patienten einer klinisch-neurologischen Untersuchung unterzogen. Diese beinhaltete den Reflex- und Kraftstatus beider oberer Extremitäten. Hierbei konnte die in Tabelle 3 aufgeführte Segmentzuordnung erfolgen.

Tabelle 3: Segmentale Zuordnung von Muskeleigenreflex und Kennmuskel [Greenberg (2006): 1016]

Bewegungssegment	Nervenwurzel	Muskeleigenreflex	Kennmuskel
HWK 4/5	C5	Bizepsreflex Radiusperiostreflex	M. deltoideus
HWK 5/6	C6	Bizepsreflex Radiusperiostreflex	M. biceps brachii
HWK 6/7	C7	Trizepsreflex	M. triceps brachii

Zur Bewertung der Stärke einer Reflexantwort wurde die in Tabelle 4 aufgeführte Einteilung verwendet.

Tabelle 4: Reflexstärke und Reflexantwort [Seiderer et al. (2003): 219]

Grad	Reflexstärke	Reflexantwort
0	-	Fehlend; Reflex nicht auslösbar
1	+	Vermindert; Reflex nur mit Bahnung auslösbar
2	++	Normal, mittellebhaft
3	+++	Lebhaft gesteigert, ohne Klonus
4	++++	Sehr lebhaft gesteigert, mit Klonus

Zur standardisierten Beurteilung des Kraftgrades des jeweiligen Kennmuskels wurde von der Klassifikation der *Royal Medical Research Council of Great Britain* Gebrauch gemacht (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Muskelkraftgrade [Florence et al. (1992): 115ff]

Kraftgrad	Klinische Korrelation
0	Keine Muskelkontraktion (Plegie)
1	Willkürlich induzierte Muskelzuckungen ohne Bewegungseffekt
2	Aktive Muskelbewegung unter Aufhebung der Schwerkraft
3	Aktive Muskelbewegung gegen die Schwerkraft
4	Aktive Muskelbewegung gegen Widerstand
5	Volle Muskelkraft

Darüber hinaus erfolgte die Durchführung des Romberg-Stehversuches zum Nachweis einer sensiblen Ataxie im Rahmen einer Schädigung der Hinterstränge des zervikalen Rückenmarks. Eine ungerichtete Fallneigung bei geschlossenen Augen wurde als positive Stehprobe nach Romberg gewertet und unter dem Begriff „Unsicherheit“ subsummiert. Eine fehlende Fallneigung wurde als „Sicherheit“ kategorisiert. Im postoperativen Verlauf wurde das präoperative Verhalten im Romberg-Versuch hinsichtlich einer Besserung oder einer Verschlechterung der Standsicherheit bewertet.

Ferner wurden eine aktive sowie eine passive Flexion des Nackens durchgeführt. Ließen sich hierdurch elektrisierende Parästhesien ausgehend vom Nacken mit Ausstrahlung in den Rumpf und/oder in die Extremitäten auslösen, so galt dieses positive Lhermitte-Zeichen als unspezifischer Hinweis auf eine Reizung der zervikalen Rückenmarkshäute [Eisen (2009):3]. Bei einer präoperativen Auslösbarkeit wurde diese im weiteren Verlauf auf eine Abnahme oder Zunahme der Frequenz bzw. der Stärke hin untersucht. Auch wurden eine vollständige Reversibilität sowie eine postoperativ neu aufgetretene positive Provokation erfasst.

Zur Erhebung des funktionellen Operationsergebnisses wurden der Barthel-Index und der Neck-Disability-Index bestimmt. Die subjektive Patientenzufriedenheit mit der Operation wurde mit dem Odom-Score erfasst. Zur Evaluation des neurologischen Status wurden der JOA-Score sowie der McCormick-Score herangezogen.

Zur Analyse der Fusionsraten, einer vorhandenen Segmentdegeneration, der HWS-Stellung oder etwaiger Instabilitätszeichen sowie zur Bestimmung des sagittalen Durchmessers, der Spinalkanalfläche und der Detektion eines eventuell vorhandenen Myelopathiesignales wurden sämtliche durchgeführten und verfügbaren radiologischen Verfahren (konventionelle Röntgenaufnahmen mit und ohne Funktion, Kernspintomographie, Computertomographie einzeln sowie nach Myelographie) prä- und postoperativ miteinander verglichen.

2. Das Patientenkollektiv

In diese Studie wurden alle volljährigen Patienten aufgenommen, bei denen präoperativ anhand klinischer und radiologischer Befunde eindeutig die Diagnose einer degenerativen zervikalen Spinalkanalstenose gestellt werden konnte und die daraufhin, nach Erschöpfung aller konservativer Therapiemöglichkeiten, im Zeitraum von Februar 2004 bis Oktober 2007 im Klinikum Großhadern einer ventralen oder dorsalen Dekompression unterzogen wurden. Gefordert wurden darüber hinaus mindestens eine absolvierte und auch schriftlich dokumentierte Nachuntersuchung vor der Operation sowie drei, sechs und zwölf Monate danach. Bei mehreren Nachuntersuchungen in einem Beobachtungszeitraum wurde jeweils das schlechteste Ergebnis gewertet.

Somit konnte vor der geplanten Nachuntersuchung eine Patientenanzahl von 157 selektioniert werden. In einem weiteren Schritt wurden Patienten mit signifikanten Komorbiditäten, welche die Evaluationsmöglichkeiten der Operation entscheidend beeinträchtigt hätten, nicht in die Studie aufgenommen und somit ausgeselektiert.

Somit konnten insgesamt 22 Patienten aufgrund begleitender Nebenerkrankungen keiner Nachuntersuchung unterzogen werden (siehe Abbildung 9).

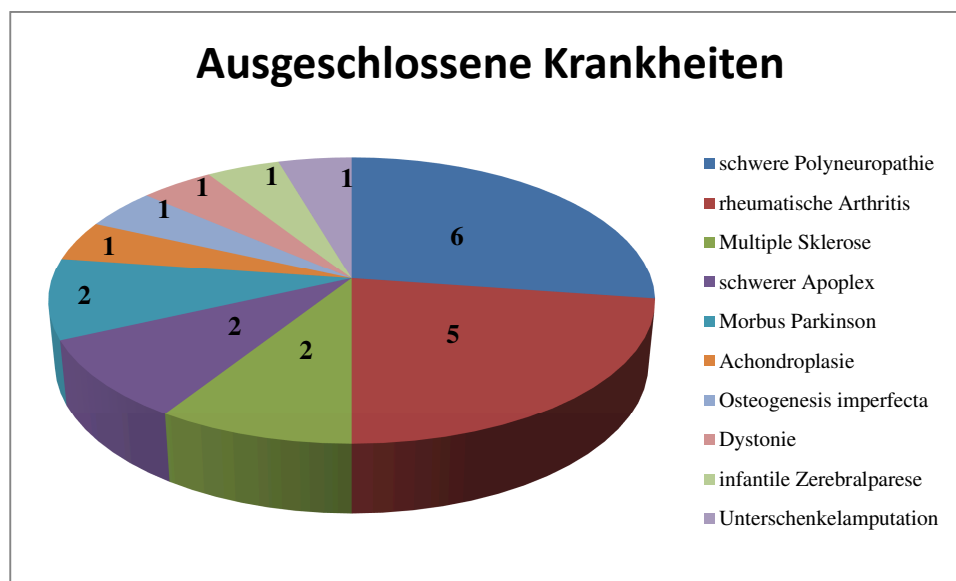


Abbildung 9: Ausgeschlossene Krankheiten (n=22)

Von den noch verbliebenen 135 Personen konnten weitere 77 aufgrund der folgenden Ausschlusskriterien nicht in die Studie eingeschlossen werden (siehe Abbildung 10).

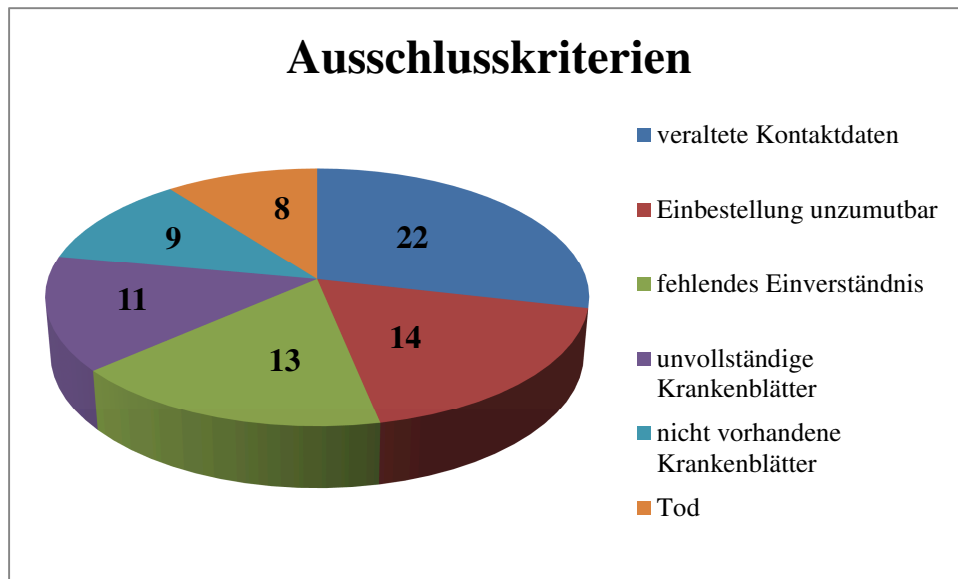


Abbildung 10: Ausschlusskriterien (n=77)

Letztendlich konnten 58 Patienten (42 Männer und 16 Frauen) in die Studie eingeschlossen werden. Dies entspricht einem Erfassungsgrad von 40%. Die dazugehörige Nachuntersuchung erfolgte im Zeitraum zwischen Dezember 2008 und August 2009. Der mittlere Nachuntersuchungszeitraum betrug 32 Monate (2,7 Jahre). Maximal waren 59 Monate (4,9 Jahre), wenigstens 25 Monate (2,08 Jahre) seit der Operation vergangen. Während der Nachuntersuchung wurden die 58 Patienten anamnestisch befragt und klinisch-neurologisch untersucht und die verwendeten neurologischen Scores gemeinsam erarbeitet. Bei 21 Patienten wurde darüber hinaus, nach eingehender Aufklärung über eventuelle Risiken sowie nach sorgfältiger Kosten-Nutzen-Abwägung und Indikationsstellung mit anschließender mündlicher Einverständniserklärung, im Rahmen des Kontrolltermins eine Computertomographie der Halswirbelsäule durchgeführt. Die Anfertigung dieser Zusatzuntersuchung wurde dem jeweiligen Patienten nur angeboten bei entsprechenden präoperativen Vergleichsmöglichkeiten und bei fehlendem aktuellem Befund. Die gewonnenen Daten wurden mit den präoperativen und bisherigen postoperativen Befunden laut Krankenakte verglichen.

3. Die klinischen Scores

Zur Erfassung des funktionellen Operationsergebnisses wurden fünf standardisierte, im klinischen Alltag gebräuchliche und häufig angewendete und somit gut vergleichbare Messmethoden verwendet. Alle wurden bereits in mehrfachen Veröffentlichungen auf ihre Reliabilität und Validität hin untersucht und in verschiedenen Studien auch bei Halswirbelsäulenpatienten angewandt. Im Folgenden sollen diese neurologischen Bewertungsskalen näher vorgestellt werden und im Anhang auch vollständig einsehbar sein. Die hierfür nötigen Angaben wurden zu jedem Nachuntersuchungszeitpunkt entweder den Krankenakten entnommen oder dem Patienten in schriftlicher Form zum Ausfüllen vorgelegt. Bei mehrfacher Erhebung eines Scores innerhalb eines Beobachtungszeitraumes wurde der jeweils niedrigste Wert verwendet.

3.1 Der Score der Japanese Orthopaedic Association

Der Score der Japanischen Gesellschaft für Orthopädie, kurz *JOA-Score*, dient zur quantitativen Erfassung von Funktionseinbußen als Maß der Ausprägung einer spondylogenen zervikalen Myelopathie [Japanese Orthopaedic Association (1994): 490ff]. Als Grundlage für Verlaufsuntersuchungen und Therapieempfehlungen findet er eine weite Verbreitung im klinischen Alltag.

Im Jahre 1975 von Hirabayashi erstmalig vorgestellt, wurde der JOA-Score zunächst vor allem im asiatischen Raum verwendet. 1981 stellte Hirabayashi im Magazin *Spine* das mit Hilfe des JOA-Scores bewertete Operationsergebnis einer Laminoplastie im Rahmen einer Ossifikation des Lig. longitudinale posterius vor. Nachdem 1994 eine Überarbeitung vorgenommen wurde, um auch Einschränkungen im Kraftgrad des M. deltoideus und M. biceps brachii zu berücksichtigen, fand der JOA-Score, nach Übersetzung in die englische Sprache, auch in der westlichen Welt breite Anwendung.

Berücksichtigt werden folgende, mit einer zervikalen Myelopathie häufig assoziierte funktionelle Defizite: die Feinmotorik der Hände, die Kraftgrade des M. deltoideus und des M. biceps brachii, das Gangbild sowie sensorische Beschwerden aller vier Extremitäten sowie des Körperstammes und die Blasenfunktion.

Folgende prozentuale Gewichtung wird im JOA-Score festgelegt:

- Obere Extremität: 23,5%
- Untere Extremität: 23,5%
- Sensorik: 3 x 11,8% (insgesamt: 35,4%)
- Blasenfunktion: 17,6%

Je nach Schwere der klinischen Ausprägung erfolgt die abgestufte Punktevergabe in jeder Kategorie, wobei der Grad der Einschränkung mit zunehmender Punktezahl abnimmt. Lediglich bei einer Kraftminderung des M. deltoideus oder des M. biceps brachii sind je nach Ausmaß in abgestufter Form Minuspunkte zu vergeben. Bei vollständig erhaltener

Muskelfunktion findet weder ein Punkteabzug noch eine Punkteaddition statt. Die erreichbaren Punktwerte liegen zwischen 0 und 17. Die genaue Punkteverteilung der einzelnen Kategorien lässt sich im Anhang aus dem beigefügten JOA-Score entnehmen.

Anhand der genauen Punktezahl für alle prä- und postoperativen Untersuchungszeitpunkte, erfolgte eine Einteilung in die Schweregrade einer zervikalen Myelopathie (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6: Schweregrade des JOA-Scores [Yonenobu et al. (2001): 1890ff]

Punktezahl	Schweregrade der zervikalen Myelopathie
17-16	Normale Funktion
12-15	Grad 1, leichte zervikale Myelopathie
8-11	Grad 2, moderate zervikale Myelopathie
0-7	Grad 3, schwere zervikale Myelopathie

Im Anschluss wurde anhand der prä- und postoperativ erhobenen Punktwerte die neurologische Erholungsrate nach der Operation, die sogenannte *Recovery Rate*, anhand folgender Formel berechnet [Herdmann et al. (1994): 1ff]:

$$\text{Recovery Rate} = \frac{\text{postoperativer Wert} - \text{präoperativer Wert}}{\text{Gesamtpunktzahl} - \text{präoperativer Wert}} \times 100\%$$

3.2 Der Neck-Disability-Index

Die Bewertung einer Einschränkung von Alltagsfunktionen durch Beschwerden im Bereich des Nackens erfolgte durch den *Neck-Disability-Index* (NDI). Dieser wurde im Jahre 1989 von Howard Vernon am kanadischen Memorial Chiropractic College in Toronto als Modifikation des Oswestry Low Back Pain Disability Index entwickelt [Vernon et al. (1991): 409ff].

Er beinhaltet folgende 10 Kategorien:

- Schmerzintensität
- körperliche Fürsorge
- Heben
- Lesen
- Kopfschmerzen
- Konzentration
- Arbeit
- Auto fahren
- Schlafen
- Freizeitaktivität

Pro Bewertungsabschnitt werden für jede der fünf graduell abgestuften Antwortmöglichkeiten zwischen 0 und 5 Punkte vergeben. Die kleinste, klinisch relevante messbare Punktwertänderung beträgt 5 Punkte. Ein zunehmender Punktwert korreliert mit einer zunehmenden Einschränkung der Nackenfunktion. Die maximal erreichbare Gesamtpunktzahl beträgt 50, was bei einer Multiplikation mit dem Wert zwei, einer hundertprozentigen Einschränkung der Nackenfunktion aufgrund von Nackenbeschwerden gleichkommt. Der Neck-Disability-Index wurde in der vorliegenden Studie für jeden Patienten zu jedem der fünf Nachbeobachtungszeitpunkte individuell bestimmt, wodurch eine Verlaufsbeobachtung möglich wurde.

Anschließend erfolgte nach Umrechnung in die entsprechenden Prozentwerte, eine Einteilung in fünf Gruppen, wobei ein höherer Prozentwert einer zunehmenden Einschränkung der physiologischen Nackenfunktion gleichkommt (siehe Tabelle 8).

Tabelle 7: Schweregrade des Neck-Disability-Index [Vernon et al. (1991): 409ff]

% - Anteil der Einschränkung der physiologischen Nackenfunktion	Schwere der Einschränkung der physiologischen Nackenfunktion
0-8%	Keine Einschränkung
10-28%	Leichte Einschränkung
30-48%	Moderate Einschränkung
50-68%	Schwere Einschränkung
70-100%	Vollständige Einschränkung

3.3 Der Barthel-Index

Zur Beurteilung grundlegender Alltagsfunktionen des täglichen Lebens wurde der *Barthel-Index* verwendet, eine von Mahoney und Barthel im Jahre 1965 primär für Patienten mit neuromuskulären und muskuloskelettalen Erkrankungen entwickelte Skala. Im Laufe der Zeit fand er jedoch auch breite Anwendung bei älteren, insbesondere geriatrischen Patienten zur grundlegenden Beurteilung des Grads der Unabhängigkeit von der Hilfe durch Außenstehende [Mahoney et al. (1965): 61ff].

Hinsichtlich wiederholter Auswertungen wird sowohl durch die gleiche Person wie auch durch unterschiedliche Auswerter eine akzeptable Reliabilität belegt. Auch die Validität ist zufriedenstellend, jedoch liegt eine eingeschränkte Sensitivität vor. Ferner wird dem Barthel-Index eine prädiktive Wertigkeit für die Vorhersage therapeutischer Verläufe zugeschrieben [Sainsburg et al. (2005): 228ff].

Der ordinal skalierte Barthel-Index, seit 2005 auch in deutscher Fassung validiert, beinhaltet zehn überwiegend motorische Basisfunktionen des täglichen Lebens:

- Essen
- Baden
- Körperpflege
- An- und Auskleiden

- Stuhlkontrolle
- Harnkontrolle
- Toilettenbenutzung
- Bett- bzw. Stuhltransfer
- Mobilität
- Treppensteigen

Diese Kategorien werden in abgestuften 5er Schritten mit Punktwerten zwischen 0 und 15 bewertet. Die maximal erreichbare Punktezahl beträgt 100 Punkte. Diese werden nur bei vollständiger Unabhängigkeit in der Ausführung der Basisaktivitäten des täglichen Lebens vergeben. Eine Summe von 60-95 Punkten ist mit einer weitgehenden Selbstständigkeit im Alltag mit minimaler Hilfe assoziiert. Bei einem Wert unter 60 Punkten gilt der Patient als abhängig von fremder Hilfe. Die Erhebung des Barthel-Index erfolgte im Rahmen dieser Studie für jeden der ausgewählten zeitlichen Beobachtungspunkte durch Einsicht in die verfügbaren stationären Pflegeprotokolle und durch persönliche Befragung des Patienten und seiner Angehörigen. Falls aus Gründen der Sicherheit oder wegen fehlenden eigenen Antriebs für die ansonsten selbstständige Durchführung einer Aktivität, eine Aufsicht oder Fremdmotivation nötig war, wurde nur die zweithöchste Punktezahl zugeordnet. Bestanden je nach Tagesform stets unterschiedliche Einstufungskriterien, so wurde immer die niedrigste gewählt.

Nach Zuteilung der korrekten Punktezahl erfolgte die Einteilung in eine der drei abgestuften Unabhängigkeitsgrade (siehe Tabelle 7).

Tabelle 8: Grad der Unabhängigkeit von Hilfe durch Außenstehende [Mahoney et al. (1965): 61ff]

Punktezahl	Grad der Unabhängigkeit von Hilfe
100	selbständig
60-95	selbständig mit Hilfe
< 60	nicht selbständig

3.4 Der McCormick-Score

Bestehende neurologische Defizite im vorliegenden Patientenkollektiv wurden anhand der ordinal skalierten Klassifikation nach Paul C. McCormick präoperativ wie auch zu allen postoperativen Nachbeobachtungsabschnitten für jeden einzelnen Patienten bestimmt. Anhand der körperlichen Untersuchung erfolgte die jeweilige Zuteilung zu einem der folgenden Grade, wobei ein niedriger Grad mit einem geringen neurologischen Defizit assoziiert ist (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9: Der McCormick-Score [McCormick et al. (1990): 523ff]

Grad	Erläuterung
0	Kein Defizit
1	Leichtes Defizit ohne funktionelle Beeinträchtigung (diskrete Spastik, Reflexunterschiede)
2	Sensomotorisches Defizit mit Funktionsbeeinträchtigung, leichtes bis mittelschweres spastisch-ataktisches Gangbild, insgesamt noch unabhängig (keine Gehhilfen)
3	Schweres neurologisches Defizit, schwere spastische Gangataxie, benötigt Gehhilfen, nicht mehr unabhängig
4	Schweres Defizit mehr als ein Glied betreffend, funktionell komplett abhängig bis hin zur kompletten Querschnittslähmung

Durch Integration motorischer und sensorischer Komponenten mit besonderem Augenmerk auf das Gangbild, konnte somit eine in der neurochirurgischen Literatur gängige Messmethode angewandt werden. Zur klinischen Erfassung einer Spastik untersuchten wir die Patellasehnen- und Achillessehnenreflexe der Patienten. Waren diese beiden Reflexe verstärkt auslösbar, ihre Reflexzonen verbreitert und zusätzlich unerschöpfliche Kloni nachweisbar, so werteten wir dies, zusammen mit einem breitbasigen spastisch-ataktischen Gangbild und einem positiven Babinski-Zeichen, als klinischen Nachweis einer Spastik. Ein positiver Babinski-Reflex zeigte sich durch eine Dorsalextension der Großzehe und eine Plantarflexion der übrigen Zehen bei Bestreichen des äußeren Fußrandes.

In modifizierter Form findet die McCormick-Skala darüber hinaus auch häufig Anwendung zur Beurteilung von Patienten mit intramedullären Tumoren des Rückenmarks [McCormick et al. (1990): 523ff].

3.5 Der Odom-Score

Zur Evaluation des klinischen Gesamtergebnisses mit besonderer Berücksichtigung der Wiedererlangung von körperlicher und beruflicher Aktivität, wurde das subjektive postoperative Ergebnis mit den nach Odom benannten Kriterien beurteilt und jeder Patient in jedem postoperativen Untersuchungsabschnitt in eine der vier folgenden ordinal skalierten Gruppierungen eingeteilt (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10: Der Odom-Score [Odom et al. (1958): 23ff]

Grad	Erläuterung
1	Sehr gut, keine Symptome, keine Beeinträchtigung
2	Gut, vorübergehende Beschwerden, keine Beeinflussung der täglichen Arbeit
3	Ausreichend, subjektive Verbesserung, signifikante Beeinflussung der körperlichen Aktivität
4	Mangelhaft, keine Verbesserung oder sogar Verschlechterung gegenüber dem präoperativen Zustand

4. Die radiologischen Verfahren und Parameter

Von den 58 ausgewählten Patienten wurden vor Durchführung der Kontrolluntersuchung alle im Hause archivierten radiologischen Aufnahmen der Halswirbelsäule (konventionelle Röntgenaufnahmen, Röntgen-Funktionsaufnahmen, Computertomographie, Post-Myelographie-Computertomographie und Kernspintomographie) retrospektiv ausgewertet. Darüber hinaus wurde jeder Patient gebeten, zum Nachuntersuchungstermin sämtliche, auch extern durchgeführten Aufnahmen mit entsprechendem radiologischem Befund mitzubringen. Im Rahmen dieser Nachuntersuchung wurde bei bisher fehlender postoperativer Bildgebung und dem klinischen Verdacht auf eine Anschlussdegeneration oder Restenose nach eingehender Aufklärung über die Strahlenexposition und mit mündlicher Einverständniserklärung des Patienten, eine computertomographische Untersuchung der Halswirbelsäule bei 21 der 58 Patienten durchgeführt. Die zur Stellung einer Operationsindikation notwendige bildgebende Diagnostik beinhaltete entweder eine aktuelle Computertomographie oder eine Kernspintomographie der Halswirbelsäule. Beide Verfahren wurden ebenso wie Nativröntgenaufnahmen in zwei Ebenen und Funktionsaufnahmen in Flexion und Extension obligat bei allen 58 Patienten dieser Studie präoperativ angefertigt. Eine Myelographie der Halswirbelsäule gegebenenfalls in Flexion und Extension mit anschließender Computertomographie wurden präoperativ bei 31 Patienten (53,5%) durchgeführt. Postoperativ erfolgte noch während des stationären Aufenthaltes eine routinemäßige Röntgenkontrolluntersuchung der HWS im frontalen und seitlichen Strahlengang. Eine computer- oder kernspintomographische Bildgebung wurde lediglich bei klinischen Zeichen einer erneuten Stenose angefertigt. Insgesamt entsprach das hier beschriebene Prozedere dem routinemäßigen Vorgehen bei einer operativen Dekompression einer zervikalen Spinalkanalstenose am Universitätsklinikum Großhadern. Die erhobenen radiologischen Parameter wurden jeweils entweder von Hand oder bei eingescannten Bildern am Computer vermessen. Hierfür wurden die Aufnahmen zunächst im zentralen Bildarchivierungs- und Kommunikationssystem PACS (Picture Archiving and Communication System) ausfindig gemacht und anschließend anhand des Computerprogrammes Osirix, eines speziellen radiologischen Bildbetrachtungssystems, visualisiert und unter Berücksichtigung des gleichen Maßstabs und der Schichtdicke vermessen. Die erhobenen radiologischen Parameter wurden, bei entsprechend verfügbarem Bildmaterial, für jeden Beobachtungsabschnitt einzeln erhoben. Die gewählte Beobachtungseinheit stellte das dekomprimierte Zwischenwirbelsegment mit der klinisch und radiologisch führenden Spinalkanalstenose dar. Somit wurden pro untersuchtem Zeitraum 58 segmentale Niveaus analysiert. Bei Mehrfachaufnahmen innerhalb eines Beobachtungszeitraumes wurde der jeweils niedrigste bzw. schlechteste Wert verwendet. Die konventionelle Röntgenaufnahme diente als primäres diagnostisches Mittel zur ätiologischen Abklärung nichtmyogener zervikaler Beschwerden. Sie ermöglichte eine zuverlässige Beurteilung der knöchernen Spinalkanalverhältnisse, der Foramina intervertebralia sowie der Stellung der HWS und der postoperativen Durchbauung der verwendeten Cageinterponate. Darüber hinaus war eine exakte Bestimmung des sagittalen Spinalkanaldurchmessers möglich. Röntgenologische Funktionsaufnahmen in maximaler Flexion- und Extensionsstellung des Nackens, dienten dem Nachweis einer Hypermobilität oder Gefügelockerung sowie der Verifizierung einer Vento- oder Retrolisthesis eines Halswirbels in der Neutralhaltung und damit grundlegend dem Ausschluss einer Instabilität. Hinsichtlich extra- und intraspinaler

Weichteilstrukturen war die Aussagekraft jedoch limitiert. Zur Verbesserung des Weichteilkontrastes mit Darstellung auch nicht röntgendichter Strukturen bot die Magnetresonanztomographie, durch multiplanare Bildgebung mit sagittaler, koronarer, horizontaler oder selektiver Darstellung der foraminalen Ebenen, die Möglichkeit zur exakten Feststellung der pathogenetischen Ätiologie einer zervikalen Spinalkanalstenose. Um speziell die knöcherne Morphologie des Spinalkanals zu betrachten, war die Computertomographie ein geeignetes Verfahren der Wahl. Die Kombination einer Computertomographie mit einer Myelographie erlaubte am einfachsten die Lokalisation einer Stenose durch die dann sichtbare Kontrastmittelaussparung. Verlässliche Aussagen über die Ätiologie und die Art der Stenose waren jedoch nur eingeschränkt möglich.

Im Folgenden sollen die im Rahmen dieser Studie erhobenen radiologischen Parameter näher vorgestellt werden.

- **Die Stellung der Halswirbelsäule**

Beim gesunden Erwachsenen zeigt die Halswirbelsäule im Sagittalprofil eine typisch lordotische Haltung. Zur Bestimmung dieser Lordose wird eine parallele Linie vom hinteren Anteil des Dens axis zum hinteren unteren Anteil des siebten Halswirbelkörpers gezogen (Linie A). Zusätzlich wird eine weitere Linie an der Wirbelkörperhinterkante entlang (Linie B) und eine dritte Linie zwischen den beiden ersteren an der Stelle ihres größten Abstandes angebracht (Linie C) (siehe Abbildung 11).

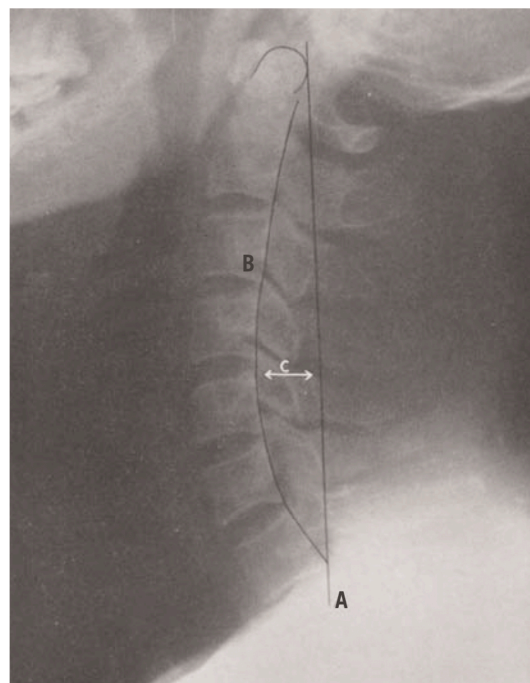


Abbildung 11: Bestimmung der Stellung der Halswirbelsäule [Borden et al. (1960): 806ff]

Die Länge der Linie C wird in Millimeter gemessen und kennzeichnet damit die Tiefe der Lordose. Ein positives Vorzeichen weist auf das Vorliegen einer Lordose hin, ein negatives Vorzeichen auf eine Kyphose. Beträgt der Wert Null, liegt eine steilgestellte Halswirbelsäule vor [Borden et al. (1960): 806ff].

- **Der Prolaps des Discus intervertebralis**

Der Prolaps des Discus intervertebralis ist definiert als ein Vorfall des Nucleus pulposus durch den vollständig oder teilweise zerrissenen Anulus fibrosus hindurch. Dabei wird die Verbindungslinie der dorsalen Begrenzung der Wirbelkörperhinterkante um mindestens 3 mm überschritten. Das Lig. longitudinale posterius kann dabei intakt bleiben (*subligamentärer Bandscheibenprolaps*). Bei einem Übertritt von weniger als 3 mm Bandscheibengewebe spricht man von einer Bandscheibenvorwölbung (Protrusion) [Bolm-Audorff (2005): 211ff].

- **Die Osteochondrose**

Eine Osteochondrose bezeichnet den degenerativen Prozess der Höhenminderung der Bandscheibe um mindestens 50% im Vergleich zu den benachbarten, nicht betroffenen Bandscheiben in Kombination mit einer Sklerosierung der Grund- und Deckplatten [Bolm-Audorff (2005): 211ff].

- **Die Uncovertebralgelenksarthrose**

Zur Beurteilung der Procc. uncinati werden röntgenologische Schrägaufnahmen als das geeignete diagnostische Verfahren angesehen. Für die Diagnose einer Uncovertebralgelenksarthrose wurden die Procc. uncinati auf das Vorhandensein folgender arthrotischer Röntgenzeichen hin untersucht:

- Verschmälerung des Gelenkspaltes
- Spondylophyten
- unebene, verdichtete Restknorpelschicht (Sklerose)
- zystische Veränderungen im gelenknahen Knochen (Geröllzysten)

- **Die Spondylarthrose**

Zur Beurteilung von osteoarthrotischen Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke wurde die Einteilung nach Pathria verwendet (siehe Tabelle 11).

Tabelle 11: Einteilung der Spondylarthrose nach Pathria [Pathria et al. (1987): 227ff]

Grad	Erläuterung
0	Kein Hinweis auf eine Spondylarthrose
1	Verschmälerung des Gelenkspaltes
2	+ Sklerose oder Hypertrophie
3	Schwere Spondylarthrose mit Sklerose und Spondylophyten

Unterschieden wurde in der vorliegenden Studie zwischen dem vollständigen Fehlen einer Spondylarthrose (Grad 0) auf der einen Seite sowie ihrer abgestuften Anwesenheit (Grad 1-3) auf der anderen Seite.

- **Die Spondylophyten**

Ossäre Anbauten und Abstützreaktionen ventral oder dorsal an den Wirbelkörperabschlussplatten gelegen, wurden anhand des Bewertungssystems nach Nathan eingeteilt (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Ausprägungsgrad spondylophytärer Anbauten nach Nathan [Nathan (1962): 243ff]

Grad	Erläuterung
0	Kein Hinweis auf Spondylophyten
1	Isoliert beginnende Hyperostose
2	Horizontal von den Wirbelkörpern ausgehende Vorwölbungen
3	Vogelschnabelform mit Richtung Bandscheibenraum zeigende Enden
4	Fusion der Osteophyten benachbarter Wirbel

Die Grade 1-4 wurden zusammenfassend als positiver Nachweis für das Vorhandensein von Spondylophyten angesehen. Dem wurde der Grad 0, also das jegliche Fehlen von ventralen oder dorsalen Spondylophyten, gegenübergestellt.

- **Die Hypertrophie des Lig. flavum**

Die Dicke des Lig. flavum wurde in den axialen Computertomographieaufnahmen bestimmt. Eine Hypertrophie bestand bei Überschreiten einer Breite von 1,37 mm [Jankovic (2007): 305ff].

- **Die Spondylolisthesis**

Das Vorliegen einer Spondylolisthesis, also das Gleiten eines Wirbels mit dem darüber gelegenen Anteil der Halswirbelsäule über den darunter liegenden Wirbelkörper nach dorsal (Retrolisthesis) oder ventral (Ventrolisthesis), wurde anhand der Klassifikation nach Meyerding festgestellt und eingeteilt (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13: Einteilung der Spondylolisthesis nach Meyerding [Meyerding (1932): 371ff]

Grad	Versatz der Wirbelkörper zueinander
1	< 25%
2	25-50%
3	50-75%
4	75%-100%

Die vier möglichen Schweregrade wurden zusammenfassend als positiver Nachweis für das Vorliegen einer Spondylolisthesis gewertet.

- **Die Stabilität der HWS**

Eine stabile Halswirbelsäule ist definiert als die Fähigkeit der HWS unter physiologischen Belastungen eine pathologische Beweglichkeit ihrer Segmente zu verhindern [White et al. (1990): 511ff]. Zum Nachweis eignen sich insbesondere seitliche Funktionsaufnahmen der Halswirbelsäule in maximaler Flexion und Extension. Als wichtiges Kriterium zur Feststellung einer radiologischen Instabilität wurde zum einen der transversale Vorschub des kranialen auf den kaudalen Wirbelkörper als Distanz der Wirbelkörperhinterkanten in Millimetern bestimmt. Werte über 3,5 mm wurden als Hinweis auf eine Instabilität gewertet. Ferner wurde der Rotationswinkel zweier anliegender benachbarter Wirbelkörper um ein dorsal der HWS gelegenes Zentrum sowohl in der neutralen Röntgenaufnahme wie auch in den Funktionsaufnahmen bestimmt. Dieser Winkel wurde gebildet von zwei horizontalen Linien durch die Deckplatte der kranialen und der Grundplatte des kaudalen Wirbelkörpers.

Nach Subtraktion der beiden Winkelwerte in der Extensions -und Flexionsaufnahme wurde bei einheitlicher Aufnahmetechnik und ab einem Winkel von 11° in der konventionellen Aufnahme bzw. 20° in der Funktionsaufnahme, die Bandscheibe als vermehrt aufklappbar angesehen und somit das Bewegungssegment als instabil gewertet [Greenberg (2006): 734ff] (siehe Tabelle 14).

Tabelle 14: Radiologische Kriterien eines instabilen Bewegungssegmentes [Greenberg (2006): 734]

Radiologische Kriterien	
Röntgen-HWS (neutrale Position)	
➔	Subluxation in der sagittalen Ebene $> 3,5$ mm oder 20%
➔	Relativer Winkel zwischen zwei Segmenten in der sagittalen Ebene $> 11^\circ$
Röntgen-HWS (Flexion-Extension)	
➔	Translation in der sagittalen Ebene $> 3,5$ mm oder 20%
➔	Rotation in der sagittalen Ebene $> 20^\circ$

Anhand dieser Vorgaben sowie nach Verifizierung durch den vorliegenden schriftlichen Befund eines erfahrenen Radiologen erfolgte die prä- sowie postoperative Diagnosestellung der Instabilität der entsprechenden Segmenthöhe.

• Die Fusionskriterien

Zur Beurteilung einer erfolgreichen anterioren zervikalen Fusion mit knöcherner Durchbauung des verwendeten Cageinterponates wurden (funktionelle) konventionelle Röntgenaufnahmen verwendet. Die knöcherne Durchbauung des verwendeten Cage-Interponates wurde drei, sechs und zwölf Monate nach der Operation sowie weitere zwei Jahre später untersucht. Bei der Auswahl der beurteilbaren röntgenologischen Aufnahmen wurde auf einheitliche Fokus-Film-Abstände und Strahlengänge geachtet. Im Falle einer Artefaktbildung durch Weichteilüberlagerungen wurde die jeweilige Aufnahme nicht in die Auswertung miteinbezogen. Als vollendete Fusion und damit vollständig konsolidierte Spondylodese wurde eine komplette Durchbauung des Segmentes mit kontinuierlicher knöcherner Überbrückung zwischen den zwei benachbarten Wirbelkörpern angesehen. Eine fehlende knöcherne Fusion nach sechs Monaten wurde als pseudarthrotisch gewertet.

Die in Tabelle 15 aufgeführten Kriterien wurden zur Beurteilung einer vollständigen Fusion im konventionellen Röntgenbild verwendet.

Tabelle 15: Fusionskriterien in der konventionellen Röntgenaufnahme [Börm et al. (2009): 438ff]

Fusionskriterien im konventionellen Röntgen	
➔	Kontakt von Interponat und knöcherner Endplatte mit Fehlen eines Lysesauces
➔	Bildung von kontinuierlichen trabekulären Formationen um das Interponat und zwischen den anliegenden Segmenten
➔	Zunehmende knöcherne Dichte im Verlauf
➔	Keine Dislokation oder Einsinterung des Implantates

• Der sagittale Spinalkanaldurchmesser

Unter Berücksichtigung von interindividuellen Unterschieden sinkt der Sagittaldurchmesser von HWK 1 bis HWK 3 und bleibt dann bis HWK 7 in etwa gleich. Die Folge ist ein trichterförmiger Verlauf des Spinalkanals. Zur quantitativen Beurteilung einer Spinalkanalstenose wurde bei allen Patienten prä- und postoperativ die Breite des Spinalkanals in der anterior-posterioren Richtung in der seitlichen Aufnahme einer konventionellen Röntgenaufnahme bestimmt [Herzog et al. (1991): 178ff]. Hierfür wurde mit Hilfe des Osirix-Programmes die Entfernung zwischen der Mitte der dorsalen Wirbelkörperhinterkante und der am ventralsten gelegenen Stelle der spinolaminären Linie in mm gemessen [Eismont et al. (1984): 663ff]. Diese spinolaminäre Linie verbindet die Wirbelbögen mit der Wurzel des Proc. spinosus. Als Grenzwert für einen normalen sagittalen Durchmesser wählten wir einen Wert von 17 mm (± 5 mm) [Schmidek et al. (1982): 197]. Eine absolute Spinalkanalstenose definierten wir durch eine anterior-posteriore Spinalkanalbreite von maximal 10 mm und die relative Spinalkanalstenose durch einen oberen Grenzwert von 15 mm [Uhl et al. (2006): 26ff]. Bei einer ausgeprägten Retrospondylose wurde die Messung auf Höhe des Discus intervertebralis durchgeführt. Im Falle von mehreren Operationshöhen oder auch mehreren vorliegenden Röntgenaufnahmen zu einem Nachbeobachtungszeitraum fand der individuell niedrigste sagittale Spinalkanaldurchmesser seinen Eingang in die Auswertung.

- **Die Spinalkanalfläche**

Vom ersten bis zum siebten Halswirbel erhöht sich nach kaudal hin kontinuierlich die Größe der Wirbelkörper. Der sagittale Durchmesser des Spinalkanals nimmt somit kontinuierlich ab, der transversale Durchmesser bleibt jedoch unverändert. Folglich reduziert sich zum Ende der subaxialen Halswirbelsäule unter Berücksichtigung von interindividuellen Unterschieden die Spinalkanalfläche stetig [White et al. (1990): 519ff]. Der Normalwert liegt zwischen 80-90 mm² [Hoffmann et al. (2004): 143ff]. Mit Hilfe der Osirix-Software wurde diese Spinalkanalfläche im Computertomogramm planimetrisch vermessen, unter Berücksichtigung einer jeweils einheitlichen Aufnahmetechnik. Hierzu wurde die zu bestimmende Fläche am Computer mit einem Markierungspfeil umfahren und nach Eingabe eines entsprechenden Befehles konnte im Anschluss die ermittelte Fläche in Quadratzentimeter abgelesen werden. Die Spinalkanalfläche wurde vergleichend prä- und postoperativ bestimmt.

- **Das Myelopathiesignal**

Mit Hilfe der hochauflösenden Technik der Kernspintomographie konnte in der T2-gewichteten Aufnahme eine durch die Myelonkompression bedingte hyperintense, flüssigkeitsdarstellende Signalalteration beobachtet und untersucht werden. Dieses sogenannte *Myelopathiesignal* (MPS) wird als radiologisches Korrelat einer indirekten kompressionsbedingten Beeinträchtigung des Myelons angesehen [Matsuda et al. (1991): 887ff]. Das Vorhandensein dieser T2-Hyperintensität wurde sowohl auf den sagittalen wie auch auf den axialen Aufnahmen geprüft, um eine Artefaktbildung auszuschließen. Prä- wie auch postoperativ wurden alle Patienten auf das Vorhandensein eines Myelopathiesignales in der T2-gewichteten Kernspinaufnahme untersucht.

Präoperativ wurde eine bestehende T2-Hyperintensität zudem einer weiteren Differenzierung hinsichtlich der äußeren Begrenzung unterzogen. Unterschieden wurde zwischen einer scharfen und einer unscharfen Begrenzung (siehe Abbildung 12).



Abbildung 12: (linkes Bild) unscharf begrenztes Myelopathiesignal, (rechtes Bild) scharf begrenztes Myelopathiesignal [Chen et al. (2001): 7890ff]

5. Die Statistik

Die statistische Aufarbeitung der gewonnenen Daten wurde mit Hilfe des IBM-SPSS-Statistics-19-Programms durchgeführt. Für alle Berechnungen wurde ein exaktes Signifikanzniveau von 0,05 festgelegt. Zunächst stellten wir die allgemeine Nullhypothese auf, dass die Operation keinen Einfluss auf das postoperative Ergebnis hatte. Diese wurde gegen die Alternativhypothese, dass ein signifikanter Unterschied zwischen dem präoperativen und dem postoperativen Wert einer Variablen besteht, getestet. Ziel war die Ablehnung der Nullhypothese und die Annahme der Alternativhypothese. Um zwei nominale Größen mit geringer Beobachtungszahl auf eine statistisch signifikant nachweisbare Unabhängigkeit zu testen, wurde der exakte Test nach Fisher verwendet. Für die Testung zweier metrischer Variablen auf einen statistisch signifikanten Unterschied benutzten wir den T-Test auf abhängige Stichproben. Zur besseren graphischen Darstellung zweier metrischer Größen wurden zudem Boxplots erstellt.

IV. Ergebnisse

1. Die Beurteilung des Gesamtkollektivs

1.1 Die anthropometrischen Daten

Die Gesamtzahl der untersuchten Personen betrug 58. Darunter befanden sich 42 Männer (72,4%) und 16 Frauen (27,6%) mit einem Durchschnittsalter von 62,6 Jahren und einem Median von 64,0 Jahren. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Operation 44,1 Jahre alt, der älteste 87,5 Jahre. Das Verhältnis von Männern zu Frauen lag bei 2,6:1. Insgesamt wurde die Altersgruppe der 60- bis 69-Jährigen mit 34,5% am häufigsten operiert. Zum Operationszeitpunkt befanden sich 87,9% der Patienten in einem Alter zwischen 50 bis 89 Jahren, 63,8% zwischen 60 bis 89 Jahren und 29,3% der Patienten waren 70 Jahre oder älter (siehe Tabelle 16).

Tabelle 16: Altersverteilung des Patientenkollektivs zum Operationszeitpunkt

	Patientenkollektiv	Männlich	Weiblich
40-49 Jahre	7	4	3
50-59 Jahre	14 (24,1%)	10 (23,8%)	4
60-69 Jahre	20 (34,5%)	16 (38,1%)	4
70-79 Jahre	16 (27,6%)	11 (26,2%)	5
80-89 Jahre	1	1	0
Insgesamt	58	42	16
Altersdurchschnitt (in Jahren)	62,6	63,1	62,9
Altersminimum (in Jahren)	44,1	44,1	45,1
Altersmaximum (in Jahren)	87,5	87,5	79,1
Median (in Jahren)	64,0	64,5	63,5

Die durchschnittliche Körpergröße lag in der Gesamtheit bei 171 cm (159 bis 186 cm; Standardabweichung $\pm 0,1$) und das Körpergewicht bei 78,3 kg (47,2 bis 109,9 kg; $\pm 13,7$). Damit ergibt sich ein durchschnittlicher Body-Mass-Index (BMI) von 26,5 (18,0 bis 33,6; $\pm 4,3$). In der weiblichen Patientengruppe betrug die durchschnittliche Körpergröße 167 cm

(159 bis 179 cm; $\pm 0,1$), das Körpergewicht 70,2 kg (47,2 bis 94,1 kg; $\pm 17,4$) und der daraus resultierende BMI 25,1 (18,0 bis 33,6; $\pm 5,8$). Bei den männlichen Patienten lag die Größe bei 174 cm (164 bis 186 cm; $\pm 0,1$), das Körpergewicht bei 81,4 kg (54,3 bis 109,9 kg; $\pm 12,3$) und der BMI bei 27,0 (20,2 bis 33,2; $\pm 3,7$).

In Abbildung 13 ist die Einteilung der weiblichen und männlichen Patienten in verschiedene Gewichtsgruppen anhand ihres Body-Mass-Indexes dargestellt. Ein normales Gewicht konnte bei insgesamt 16 Patienten (27,8%), eine Präadipositas bei 24 Patienten (41,4%) und eine Adipositas 1° bei 15 Patienten (25,9%) festgestellt werden.

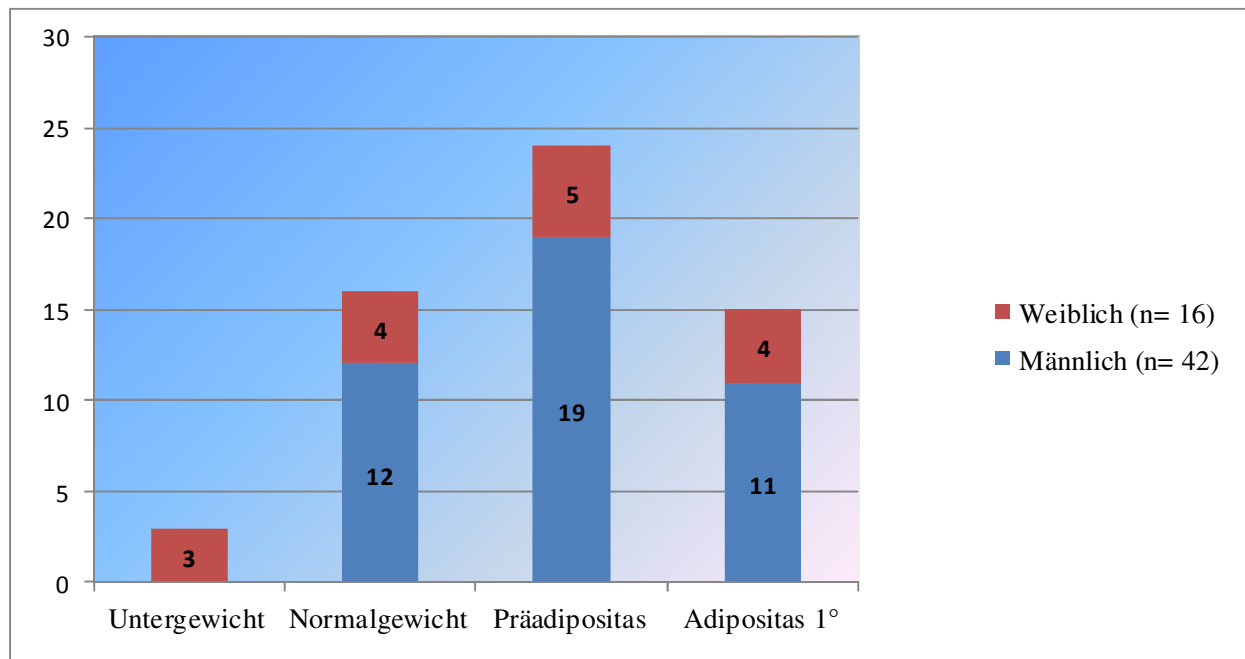


Abbildung 13: Absoluter Anteil der Gewichtsgruppen des Body-Mass-Index

Insgesamt wurden die 58 Patienten an insgesamt 115 Bewegungssegmenten operiert. Am häufigsten wurde davon das Segment HWK 5/6 mit 29,6% operiert. Die männlichen Patienten wurden insgesamt an 83 Segmenten operiert und dabei am häufigsten auf der Höhe HWK 3/4 (19,1%). Das weibliche Kollektiv wurde auf 32 Höhen operiert, am häufigsten auf der Höhe HWK 5/6 (46,9%) (siehe Tabelle 17).

Hinsichtlich der operierten Bewegungssegmente lässt sich in Bezug auf die zwei kranialen Höhen HWK 2/3 und HWK 3/4 bei zusammen 31 der 155 operierten Segmente (27%) ein Geschlechterverhältnis von männlich zu weiblich von umgerechnet 14,5:1 sowie ein durchschnittliches Alter von 66,6 Jahren, eine Größe von 1,73 Metern, ein Gewicht von 79,6 kg und ein BMI von 26,6 feststellen. Die drei kaudal gelegenen zervikalen Segmente HWK 4/5, HWK 5/6 und HWK 6/7 imponieren mit einem Anteil von insgesamt 81 von 115 operierten Höhen (70,5%).

Das Geschlechterverhältnis dieser Gruppe lag bei umgerechnet 1,8:1, das Durchschnittsalter bei 62,7 Jahren, die Körpergröße bei 1,71 Metern, das Körpergewicht bei 76,5 Kilogramm und der Body-Mass-Index bei 26,0 (siehe Tabelle 17).

Tabelle 17: Anthropometrische Daten in Bezug auf das operierte Bewegungssegment

Operiertes Bewegungssegment	HWK 2/3	HWK 3/4	HWK 4/5	HWK 5/6	HWK 6/7	HWK 7 /BWK 1
Anzahl (n=115)	7	24 (20,9%)	24 (20,9%)	34 (29,6%)	23 (20%)	3
[männlich/weiblich]	[7/0]	[22/2]	[16/8]	[19/15]	[17/6]	[2/1]
Durchschnittliches Alter (Jahre)	70,5 (± 9,9)	65,5 (± 10,4)	63,9 (± 9,9)	62,1 (± 10,8)	62,5 (± 9,8)	64,8 (± 14,3)
Durchschnittliche Größe (m)	1,71 (± 0,1)	1,73 (± 0,1)	1,72 (± 0,1)	1,70 (± 0,1)	1,72 (± 0,1)	1,77 (± 0,1)
Durchschnittliches Gewicht (kg)	72,9 (± 14,2)	81,5 (± 13,6)	76,3 (± 12,3)	74,5 (± 13,1)	79,7 (± 11)	64,5 (± 7,8)
Durchschnittlicher BMI	24,8 (± 4,5)	27,1 (± 4,2)	25,9 (± 4,3)	25,5 (± 4,3)	26,9 (± 3,9)	20,7 (± 2,4)

1.2 Die Begleiterkrankungen und Voroperationen

Unter Berücksichtigung der als Ausschlusskriterium definierten Begleiterkrankungen, konnten 13 häufige Erkrankungen definiert werden und hinsichtlich des Vorhandenseins in der vorliegenden Patientengruppe zum Zeitpunkt der Operation untersucht werden (siehe Tabelle 18). Auffallend war hier die Tatsache, dass fast jeder zweite Patient (51,7%) zusätzlich zu einer Stenose der Halswirbelsäule auch therapiebedürftige Beschwerden an der Lendenwirbelsäule hatte. Dieses LWS-Syndrom war somit auch die häufigste Begleiterkrankung bei den männlichen Patienten (57,1%). Die weiblichen Patientinnen litten hingegen größtenteils an einer begleitenden arteriellen Hypertonie (43,8%). Hinsichtlich einer geschlechtsdifferenzierten Betrachtung lässt sich jedoch ein relatives Überwiegen von kardiovaskulären Risikofaktoren für das männliche Geschlecht feststellen. Acht von neun Patienten mit anamnestischem Karpaltunnelsyndrom waren darüber hinaus männlich. Sechs von acht Patienten mit einer begleitenden Osteoporose waren weiblichen Geschlechtes. Bei

den zehn Patienten ohne entsprechende Nebendiagnose litten sechs Patienten unter einer begleitenden Präadipositas und ein Patient unter einer Adipositas 1°.

Tabelle 18: Begleiterkrankungen zum Zeitpunkt der Operation

Begleiterkrankungen	Anteil am Gesamtkollektiv (n=58)	Anteil am weiblichen Kollektiv (n=16)	Anteil am männlichen Kollektiv (n=42)
LWS-Syndrom	30 (51,7%)	6	24 (57,1%)
Arterielle Hypertonie	30 (51,7%)	7	23 (54,8%)
Nikotinabusus	17 (29,3%)	2	15 (35,7%)
KHK	15 (25,9%)	3	12 (28,6%)
Diabetes mellitus Typ II	14 (24,1%)	2	12 (28,6%)
Polyneuropathie-Syndrom	12 (20,7%)	5	7
Karpaltunnelsyndrom	9	1	8
Osteoporose	8	6	2
Gonarthrose	8	1	7
Coxarthrose	7	2	5
Alkoholabusus	5	0	5
pAVK	4	0	4
Apoplex	4	0	4
Keine Begleiterkrankung	10 (17,2%)	6	4

Drei von insgesamt 58 Patienten (5,2%) waren mindestens schon einmal an einer zervikalen Spinalkanalstenose operativ dekomprimiert worden. Bei einem männlichen Patienten wurde im Rahmen einer langsam progredienten zervikalen Myelopathie im Alter von 44 Jahren eine ventrale Diskektomie auf Höhe HWK 5/6 mit Einlage eines PEEK-Cages durchgeführt. Elf Jahre später, im Alter von 55 Jahren, erfolgte innerhalb der hier untersuchten Studie, bei erneuter Progredienz der zervikalen Myelopathie, bei bis dahin stabilem postoperativem Verlauf, eine ventrale Diskektomie auf Höhe HWK 3/4 mit Interposition eines Titan-Cages. Der zweite männliche Patient erhielt im Alter von 50 Jahren zunächst eine ventrale Diskektomie auf Höhe HWK 3/4 mit Interposition eines Beckenkamminterponates und ventraler Verplattung. Sechs Monate postoperativ ergab sich bei radiologischem Verdacht auf eine Schraubenlockerung und klinisch fehlender Rückbildung der zervikalen Myelopathie die Indikation für eine Corporektomie des 6. Halswirbelkörpers mit anschließender erneuter Interposition eines Beckenkamminterponates und ventraler Verplattung. Diese Operation stellte die Ausgangsoperation für den Patienten in dieser Studie dar. Bei beiden männlichen Patienten wurden, im Gegensatz zur dritten weiblichen Patientin, die Voroperationen nicht in der neurochirurgischen Abteilung des Klinikum Großhadern durchgeführt. Beide männliche Patienten wiesen in ihrer Vorgeschichte einen chronischen Nikotin- und Alkoholabusus sowie eine Adipositas 1° auf. Zusätzlich hatte der erstgenannte Patient nach vorausgegangener operativer Dekompression des Segmentes LWK 5/SWK 1 weiterhin chronische Beschwerden an der Lendenwirbelsäule. Der zweite Patient litt zusätzlich unter kardiovaskulären Nebenerkrankungen in Form einer koronaren Herzerkrankung und einer arteriellen Hypertonie.

Die dritte Patientin wurde im Alter von 63 Jahren einer ventralen Diskektomie auf Höhe HWK 6/7 mit Einlage eines Beckenkamminterponates unterzogen. Aufgrund eines Abszesses auf Höhe des operierten Segmentes mit konsekutiver Dysphonie, musste damals eine erneute Eröffnung des Operationsgebietes erfolgen. Ein Wiederauftreten myelopathischer Beschwerden erforderte bei dieser Patientin bei bis dahin kompletter klinischer Remission, im Alter von 66 Jahren im Rahmen dieser Studie die Durchführung einer ventralen Diskektomie der Höhen HWK 4/5 und HWK 5/6 mit Einlage eines PEEK-Cages. Eine nach kranial aufsteigende epidurale Nachblutung führte bei dieser Patientin am ersten postoperativen Tag, bei einer bis dahin nicht bekannten Gerinnungsstörung und einer klinisch stark progredienten Tetraparese, zu einer erneuten operativen Revision der zuvor fusionierten Segmente mit gleichzeitiger ventraler Diskektomie der Höhe HWK 3/4 und anschließender Fusion durch einen Titan-Cage. An Nebendiagnosen wies diese Patientin eine arterielle Hypertonie, eine Osteoporose sowie einen BMI von 18,3 und damit Untergewicht auf.

Bei allen diesen drei Patienten wurden in den Voroperationen lediglich ventrale Verfahren verwendet.

2. Die Operationsdaten

2.1 Die operierten Segmente und verwendeten Operationsverfahren

Bei einem Gesamtkollektiv von 58 Patienten wurden insgesamt 115 zervikale Bewegungs-segmente, darunter vorwiegend die Höhen HWK 5/6 (29,6%), HWK 4/5 (20,9%), HWK 3/4 (20,9%) und HWK 6/7 (20%), operativ von sechs erfahrenen neurochirurgischen Oberärzten entlastet (siehe Abbildung 14).

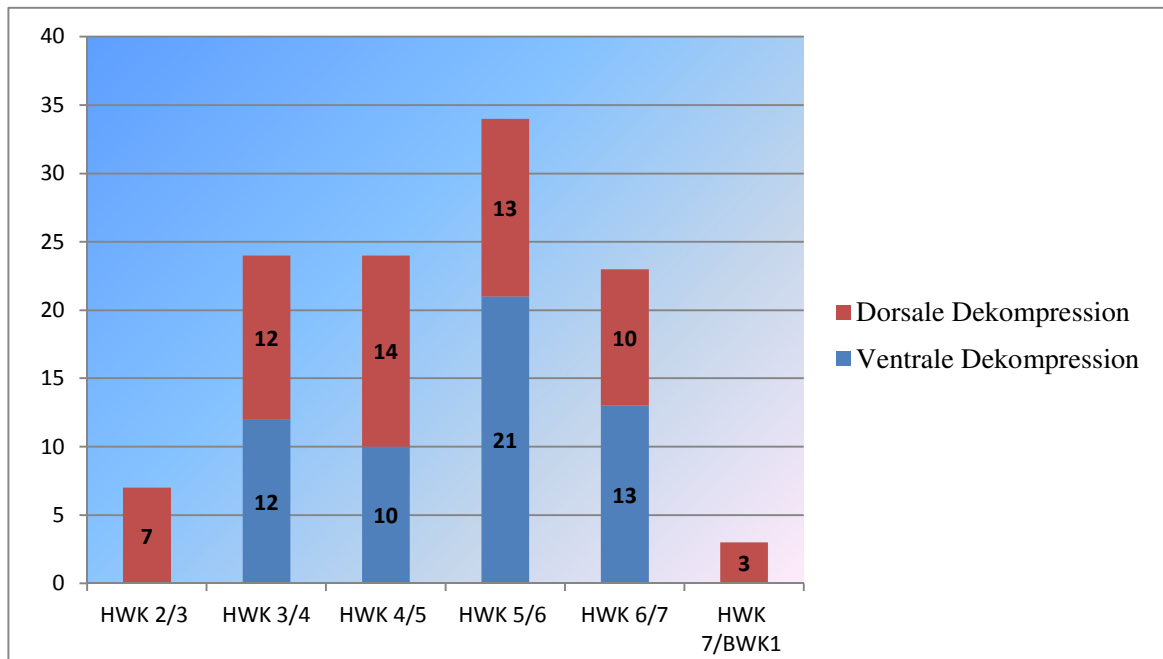


Abbildung 14: Absolute Höhenverteilung der operierten Segmente und deren operativer Zugang (n=115)

40 der 58 Patienten (69%) wurden auf 56 Segmenten (48,7%) einer ventralen Dekompression zwischen den Höhen HWK 3/4 und HWK 6/7 unterzogen. Die Höhe HWK 5/6 wurde mit 37,5% aller von ventral dekomprimierten Segmente am häufigsten entlastet, gefolgt von den Höhen HWK 6/7 (23,2%) und HWK 3/4 (21,4%). Bei 35 der 40 Patienten (87,5%) wurde eine ventrale Diskektomie durchgeführt. Diese erfolgte bei 24 Patienten (68,6%) monosegmental, am häufigsten auf den Höhen HWK 3/4 (11 Segmente = 45,8%) und HWK 5/6 (sechs Segmente). 11 Patienten (31,4%) wurden im Rahmen einer ventralen Diskektomie gleichzeitig auf zwei Höhen, am häufigsten auf den Höhen HWK 5/6 und HWK 6/7 (54,5%) sowie HWK 4/5 und HWK 5/6 (36,4%) entlastet.

Fünf der 40 von ventral entlasteten Patienten wurden einer Corporektomie unterzogen. Hierbei wurde bei drei Patienten der 6. Halswirbelkörper entfernt mit konsekutiver Entlastung der Intervertebrälräume HWK 5/6 und HWK 6/7.

Zwei Patienten wurden einer Corporektomie des HWK 5 unterzogen und somit auf den Höhen HWK 4/5 und HWK 5/6 dekomprimiert (siehe Abbildung 15).

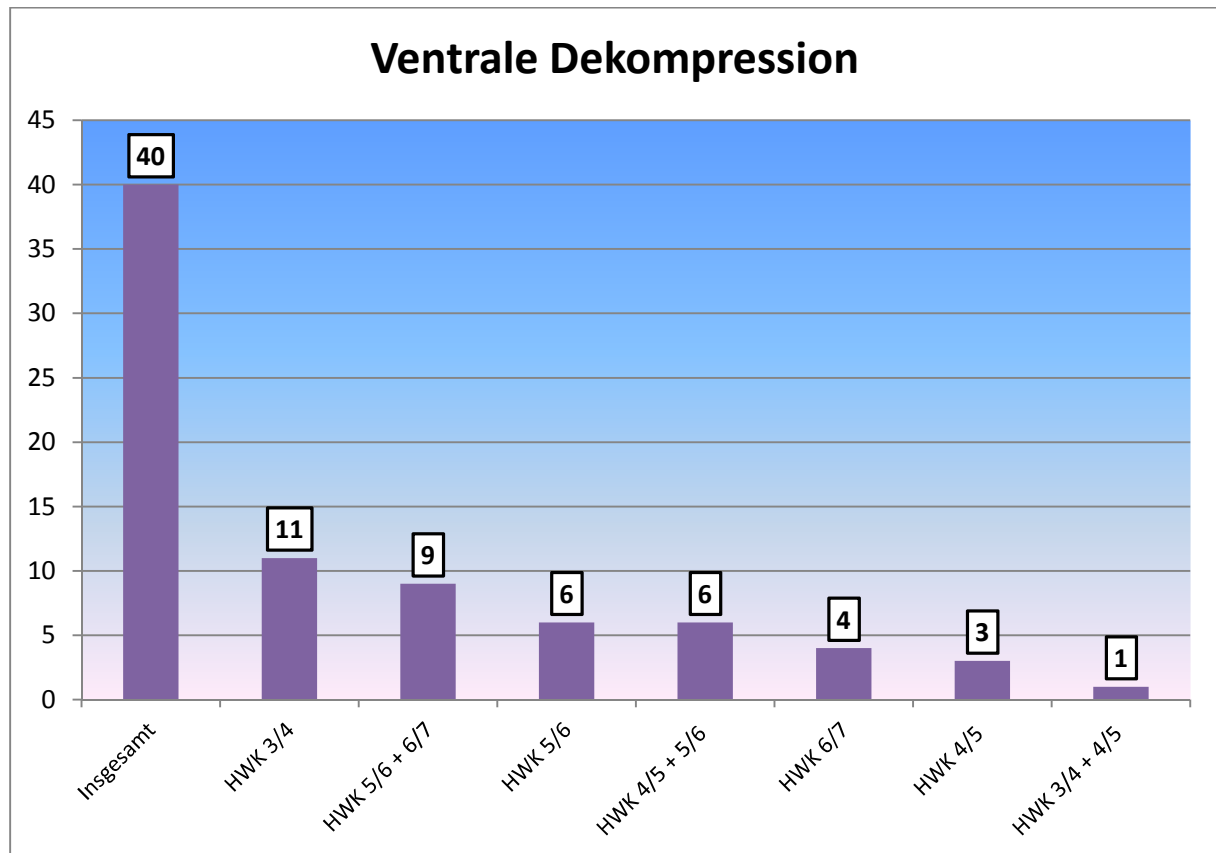


Abbildung 15: Absolute Anzahl der Operationshöhen bei ventraler Dekompression (ventrale Diskektomie und Corporektomie)

18 Patienten (31%) und 59 Segmente (51,3%) wurden hingegen durch einen dorsalen Zugang im Rahmen einer Laminektomie oder einer Laminoplastie entlastet. Durch diese beiden Verfahren wurden vorwiegend die Segmente HWK 4/5 (13 Segmente = 22%), HWK 5/6 (12 Segmente = 20,3%) und HWK 6/7 (9 Segmente) operativ dekomprimiert.

Eine Laminektomie wurde bei 14 der 18 Patienten (77,8%) und bei insgesamt 41 Segmenten (69,5%) durchgeführt. Diese Entfernung des Wirbelbogens wurde bei zwei Patienten lediglich am 3. Halswirbelkörper und bei 11 Patienten (78,6%) an zwei höhenmäßig benachbarten Wirbelbögen, am häufigsten des 5. und 6. Wirbelbogens (36,7%), durchgeführt. Lediglich ein Patient wurde einer dreifachen Laminektomie der Höhen HWK 3-5 unterzogen. Die Laminektomie führte somit im Patientenkollektiv vorwiegend zu einer Dekompression der Höhen HWK 4/5 (10 Segmente = 24,4%), HWK 5/6 (9 Segmente) und HWK 3/4 (8 Segmente).

Bei vier der 18 Patienten (22,2%) wurde eine Laminoplastie zur operativen Dekompression der zervikalen Spinalkanalstenose angewendet. Diese wurde zweimal an den drei Wirbelbögen von HWK 4-6, sowie jeweils einmal an den vier Wirbelbögen von HWK 4-7 und HWK 3-6 durchgeführt.

Die Abbildung 16 zeigt die jeweiligen Operationshöhen der 18 Patienten, die einer dorsalen Dekompression mittels einer Laminektomie oder einer Laminoplastie unterzogen wurden. Zusammenfassend wurde die dorsale Dekompression in zwei Fällen auf zwei Segmenthöhen, bei 11 Patienten an drei Segmenten, bei drei Patienten an vier Segmenten und bei zwei Patienten an fünf Segmenten durchgeführt. Eine monosegmentale Dekompression von dorsal konnte nicht beobachtet werden.

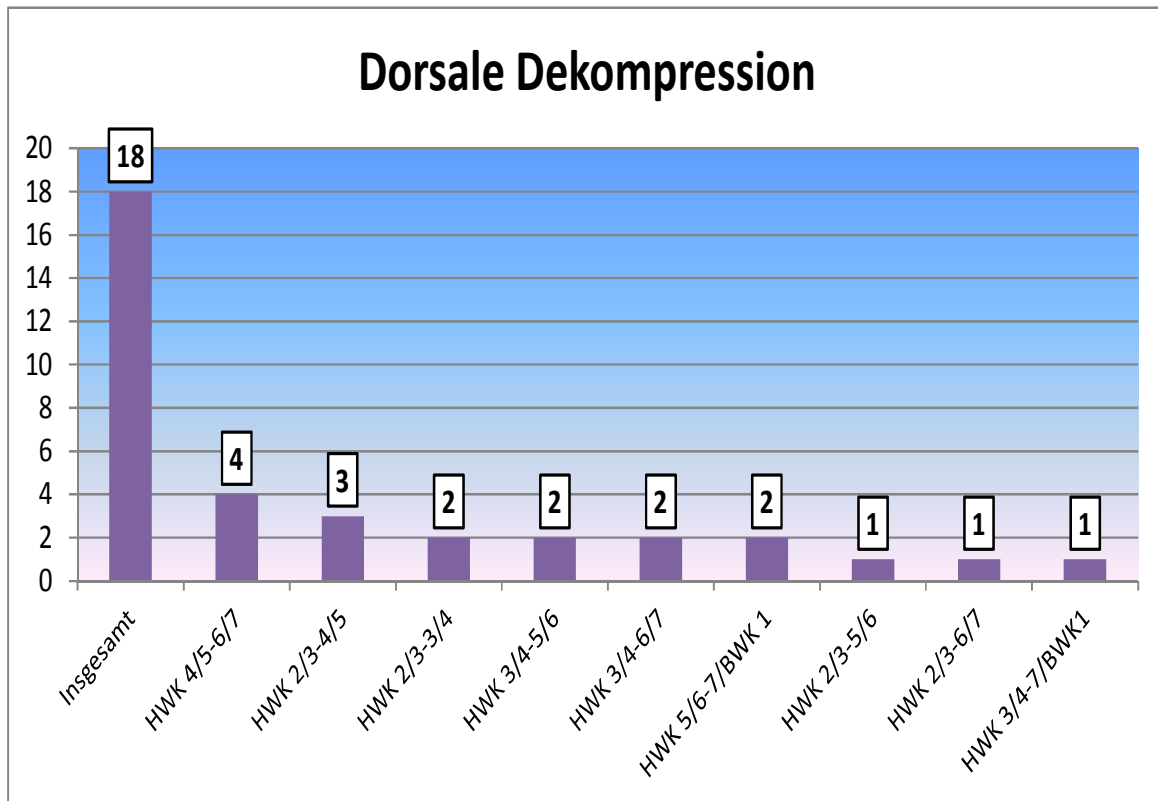


Abbildung 16: Absolute Anzahl der Operationshöhen bei dorsaler Dekompression (Laminektomie und Laminoplastie)

2.2 Die Fusion und Stabilisation

Insgesamt wurden 40 Patienten durch eine ventrale Diskektomie oder eine Coporektomie behandelt. Sämtliche dieser durch ventrale Entlastungsverfahren operierten Patienten wurden durch Einlage eines Interponates fusioniert. Hierfür wurden bei 35 Patienten (87,5%) ein synthetischer Cage aus Polyethyletherketon (PEEK) oder Titan verwendet. Bei fünf Patienten wurde die Fusion mittels eines autologen Beckenkamminterponates durchgeführt. Alle diese fünf Patienten wurden durch eine Corporektomie behandelt. Der PEEK-Cage wurde bei 14 monosegmentalen und bei acht bisegmentalen Fusionen verwendet. Die Einlage eines Titan-Cages erfolgte bei zehn monosegmentalen und bei drei bisegmentalen Fusionen (siehe Tabelle 19). Jeweils ein PEEK- bzw. Titan-Cage wird für die Fusion einer Zwischenwirbelhöhe verwendet. Ein Beckenkamminterponat hingegen kann auch zum Zwecke einer mehrsegmentalen Fusion eingesetzt werden. Alle 18 durch dorsale Entlastungsverfahren operierten Patienten wurden keinem Fusionverfahren unterzogen.

Tabelle 19: Verwendete Fusionsverfahren

	Insgesamt (n=58)	PEEK- Cage	Titan- Cage	Beckenkamm- interponat
Anzahl fusionierter Patienten am Patientenkollektiv	40 (69%)	22 (55%)	13 (32,5%)	5
Anzahl verwendeter Interponate	51	30 (58,8%)	16 (31,4%)	5
Anteil fusionierter Segmente an allen operierten Bewegungs- segmenten (n=115)	56 (48,7%)	30 (53,6%)	16 (28,6%)	10 (17,9%)
- HWK 2/3	0	0	0	0
- HWK 3/4	12 (21,4%)	6	6	0
- HWK 4/5	10 (17,9%)	7	1	2
- HWK 5/6	21 (37,5%)	11 (36,7%)	5	5
- HWK 6/7	13 (23,2%)	6	4	3
- HWK 7/BWK1	0	0	0	0

Einem zusätzlichen Stabilisationsverfahren mittels einer Vectra-Platten-Schrauben-Kombination wurden insgesamt 11 der 58 Patienten (19%) unterzogen (siehe Tabelle 20). Diese 11 Patienten beinhalteten alle fünf Patienten, die einer Corporektomie unterzogen wurden. Von den verbliebenen sechs Patienten wurden drei Patienten einer unisegmentalen anterioren Fusion der Höhe HWK 3/4 mittels eines PEEK-Cages unterzogen. Ein Patient erhielt eine ventrale Fusion der Höhe HWK 6/7 unter Einsatz eines Titan-Cages. Die restlichen zwei stabilisierten Patienten wurden bisegmental auf den Höhen HWK 4/5 und HWK 5/6 mittels eines PEEK-Cages fusioniert. Somit erhielten sechs von 35 Patienten, die einer ventralen Diskektomie mit anschließender anteriorer zervikaler Fusion unterzogen wurden, ein zusätzliches Stabilisationsverfahren.

Alle 18 Patienten, die einer Laminektomie oder Laminoplastie unterzogen wurden, benötigten keine zusätzliche Stabilisation.

Tabelle 20: Verwendete Stabilisationsverfahren

	Stabilisation mittels einer Vectra-Platten-Schrauben-Kombination
Anzahl stabilisierter Patienten	11 (19%)
Anteil stabilisierter Segmente an allen operierten Bewegungssegmenten (n=115)	18 (15,7%)
- HWK 2/3	0
- HWK 3/4	3 (16,7%)
- HWK 4/5	4 (22,2%)
- HWK 5/6	7 (38,9%)
- HWK 6/7	4 (22,2%)
- HWK 7/BWK1	0

2.3 Die Komplikationen

Zur genaueren Darstellung der im Patientenkollektiv aufgetretenen Komplikationen soll im Folgenden das Augenmerk zunächst auf den perioperativen Bereich gelegt werden. Im Anschluss daran werden die notwendigen operativen Revisionen genauer betrachtet.

2.3.1 Die perioperativen Komplikationen

Komplikationen während der Operation oder im weiteren stationären Aufenthalt entwickelten sich bei insgesamt 15 der 58 Patienten (25,9%) (siehe Tabelle 21). Als häufigste Komplikationen ließ sich davon bei zehn Patienten (17,2%) eine postoperativ neuaufgetretene Dysphagie nach einer ventralen Diskektomie beobachten. Bei neun dieser Patienten bestand bereits im Verlauf der ersten Woche nach der Operation eine deutliche Besserung ihrer Schluckstörung. Ein Patient (Nr.8) litt noch nach drei Monaten unter einer intermittierenden Dysphagie, eine weiterführende Diagnostik ergab jedoch keinen pathologischen Befund. In der abschließenden Nachuntersuchung nach drei Monaten gab dieser Patient keine Einschränkung mehr hinsichtlich der Schluckfunktion an. Insgesamt erlitten drei Patienten perioperativ eine lebensbedrohliche Komplikation, ein Todesfall war nicht zu vermerken. Schmerzen im Operationsgebiet bei Entnahme eines Beckenkamminterponates traten nicht auf.

Tabelle 21: Perioperative Komplikationen

Patient	Art der Komplikation	Operationsverfahren	Risikofaktoren	Nötige Revision
(1)	Lungenembolie bei Narkoseinleitung (lebensbedrohlich)	Laminoplastie HWK 3-6, keine Stabilisation	Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, KHK	Nein
(2)	Tiefe Beinvenenthrombose mit Pneumonie und Sepsis (lebensbedrohlich)	Ventrale Diskektomie HWK 5/6, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	Präadipositas	Nein
(3)	Aufsteigende epidurale Nachblutung mit Dyspnoe und Dysphagie; (lebensbedrohlich)	Ventrale Diskektomie 4/5 + 5/6, Einlage zweier PEEK-Cages, keine Stabilisation	unbekannte Gerinnungsstörung; Osteoporose; Z.n. ventraler Diskektomie HWK 6/7 mit Einlage eines Beckenkamminterponates, keine Stabilisation, Komplikation: Dysphonie, Abszessbildung	Ventrale Diskektomie HWK 3/4, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation

Patient	Art der Komplikation	Operationsverfahren	Risikofaktoren	Nötige Revision
(4)	Prolongierte Wundheilungsstörung	Corporektomie HWK 5, Einlage eines Beckenkamminterponates, ventrale Verplattung	Diabetes mellitus Typ II	Nein
(5)	Prolongierte Wundheilungsstörung	Laminektomie HWK 5 + HWK 6, keine Stabilisation	Prädisposition	Nein
(6)	Subcutanes Wundserom	Laminektomie HWK 4 + HWK 5, keine Stabilisation	Diabetes mellitus Typ II	Nein
(7)	Paraspastik, Recurrensparese, Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 4/5, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	V.a. intraoperative Duraperforation	Nein
(8)	Dysphonie, Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 3/4, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	Nikotinabusus	Nein
(9)	Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 4/5 + HWK 5/6, Einlage zweier PEEK-Cages, keine Stabilisation	Keine	Nein
(10)	Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 5/6 + HWK 6/7, Einlage zweier PEEK-Cages, keine Stabilisation	Nikotinabusus, Diabetes mellitus Typ II	Nein
(11)	Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 5/6, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	Keine	Nein

Patient	Art der Komplikation	Operationsverfahren	Risikofaktoren	Nötige Revision
(12)	Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 5/6 + HWK 6/7, Einlage zweier Titan-Cages, keine Stabilisation	Keine	Nein
(13)	Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 3/4, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	Nikotin- und Alkoholabusus; Z.n. ventraler Diskektomie HWK 5/6, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	Nein
(14)	C5-Radikulopathie, Dysphagie	Ventrale Diskektomie HWK 5/6 + HWK 6/7, Einlage zweier PEEK-Cages, keine Stabilisation	Nikotinabusus	Foraminotomie HWK 5/6, keine Stabilisation
(15)	Dysphagie	Corporektomie HWK 6, Einlage eines Beckenkamminterponates, ventrale Verplattung	Nikotin- und Alkoholabusus; Z.n. ventraler Diskektomie HWK 3/4 mit Interposition eines Beckenkamminterponates und ventraler Verplattung	Nein

2.3.2 Die operativen Revisionen

Insgesamt war bei sieben der 58 Patienten (12,1%) im postoperativen Verlauf eine weitere Operation der zervikalen Spinalkanalstenose nötig (siehe Tabelle 22). Alle diese sieben Patienten wurden initial durch eine anteriore zervikale Fusion behandelt. Ein Patient (Nr.4) wurde, über diese Revisionsoperation hinaus, ein weiteres Mal an seiner Halswirbelsäule operiert. Im Rahmen dessen, wurde aufgrund einer nach der zweiten Operation aufgetretenen Radikulopathie der Wurzel C6 noch eine ventrale Diskektomie HWK 5/6 mit Interposition eines Beckenkamminterponates und ventraler Verplattung angefügt. Diese dann dritte Operation im Rahmen der zervikalen Spinalkanalstenose erfolgte neun Monate nach der ersten und fünf Monate nach der zweiten Operation.

Tabelle 22: Operative Revisionen

Patient	Ursprüngliche Operation	Art der Revisions-Operation	Grund für die Revisionsoperation	Zeitpunkt der Revisionsoperation
(1)	Ventrale Disk-ektomie (VDE) HWK 5/6 + 6/7, Einlage zweier PEEK-Cages, keine Stabilisation	Foraminotomie HWK 5/6, keine Stabilisation	C6-Radikulopathie rechts mit Parese des rechten M. biceps brachii. Nach der Revisionsoperation bestand keine Parese mehr.	Zwei Monate postoperativ
(2)	VDE HWK 4/5, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	VDE HWK 4/5, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	Progrediente zervikale Myelopathie bei weiterhin bestehender knöcherner Spinalkanalstenose HWK 4/5	Ein Monat postoperativ
(3)	VDE HWK 4/5 + 5/6, Einlage zweier PEEK-Cages, keine Stabilisation	VDE HWK 3/4, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	Aufsteigende epidurale Nachblutung bei bisher unbekannter Gerinnungsstörung	Erster postoperativer Tag
(4)	VDE HWK 3/4, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	VDE HWK 5/6, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	Progrediente Keilwirbelbildung und hochgradige knöcherne Foramenstenose C6	Vier Monate postoperativ
(5)	VDE HWK 3/4, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	VDE HWK 6/7, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	Progrediente zervikale Myelopathie bei zervikaler Spinalkanalstenose HWK 6/7	Neun Monate postoperativ
(6)	VDE HWK 3/4, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	Laminektomie HWK 3 + HWK 4, keine Stabilisation	Progrediente zervikale Myelopathie bei erneuter knöcherner Spinalkanalstenose HWK 3/4	Drei Jahre postoperativ
(7)	VDE HWK 5/6, Einlage eines Titan-Cages, keine Stabilisation	VDE HWK 6/7, Einlage eines PEEK-Cages, keine Stabilisation	Progrediente zervikale Myelopathie bei knöcherner Spinalkanalstenose HWK 6/7	Sechs Monate postoperativ

3. Die Auswertung der neurologischen Parameter

3.1 Das Lhermitte-Zeichen

Das Lhermitte-Zeichen war zum Zeitpunkt der Operation bei 19 Patienten (32,8%) auslösbar, wohingegen bei 39 Patienten (67,2%) präoperativ keine Lhermitte-Symptomatik zu beobachten war (siehe Tabelle 23).

Tabelle 23: Auslösbarkeit des Lhermitte-Zeichens prä- und postoperativ

	Präoperativ	3 Monate postoperativ	6 Monate postoperativ	12 Monate postoperativ	3 Jahre postoperativ
Nicht auslösbar	39 (67,2%)	54 (93,1%)	55 (94,8%)	55 (94,8%)	54 (93,1%)
Auslösbar	19 (32,8%)	4	3	3	4
Insgesamt	58	58	58	58	58

Drei Monate nach der Operation konnte das Lhermitte-Zeichen noch bei vier Patienten nachgewiesen werden ($p=0,009$). Folglich war bei 15 Patienten und somit bei 79% aller präoperativ von einer Lhermitte-Symptomatik betroffenen Studienteilnehmer, drei Monate postoperativ dieses nicht mehr auslösbar. Bei den restlichen vier Patienten bestand darüber hinaus eine Minderung der Auslösbarkeit hinsichtlich der Stärke oder der Frequenz. Somit erreichte die Operation drei Monate postoperativ im gesamten Patientenkollektiv mindestens eine Besserung des Lhermitte-Zeichens. Sechs bzw. zwölf Monate nach der Operation war noch bei drei Patienten ein positives Lhermitte-Zeichen zu finden ($p=0,005$). Lediglich bei einem Patienten war nach anfänglicher postoperativer Besserung sechs Monate postoperativ das Lhermitte-Zeichen bezüglich Frequenz und Stärke wieder in gleichem Maße wie bei der präoperativen Eingangsuntersuchung auslösbar und nach zwölf Monaten sogar noch im Vergleich zu dem präoperativen Befund stärker bzw. häufiger auslösbar. Bei diesem Patienten musste, nach primärer anteriorer Fusion auf Höhe HWK 3/4 mit dem klinischen Bild einer zervikalen Myelopathie, aufgrund eines rechtsbetonten Bandscheibenprolapses auf Höhe HWK 5/6 eine anteriore Fusion auf dieser Höhe durchgeführt werden. In der letzten Nachuntersuchung im Rahmen dieser Studie konnte bei diesem Patienten kein positives Lhermitte-Zeichen mehr erhoben werden. Bei zwei Patienten war drei Jahre nach der Operation das Lhermitte-Zeichen erstmalig auslösbar. In der daraufhin durchgeführten computertomographischen Kontrolle fand sich bei diesen Patienten jedoch kein erklärendes radiologisches Korrelat. Damit waren zum Zeitpunkt der abschließenden Nachuntersuchung

54 der 58 Patienten (93,1%) beschwerdefrei ($p=0,009$) und damit 15 Patienten (25,9%) mehr als präoperativ. Von den restlichen vier Patienten, waren wiederum zwei in ihren Beschwerden gebessert. Damit hatten nach drei Jahren insgesamt 56 Patienten (96,6%) hinsichtlich der Lhermitte-Symptomatik von der Operation profitiert.

3.2 Der Romberg-Stehversuch

Zur Beurteilung der Standsicherheit wurde der Versuch nach Romberg durchgeführt. Zum Zeitpunkt der Operation konnte der Romberg-Versuch bei 28 Patienten (48,3%) als sicher, bei 30 Patienten (51,7%) als unsicher bewertet werden. Drei Monate nach der Operation kehrte sich das präoperative Verhältnis um. Im weiteren postoperativen Verlauf stieg die Anzahl der Patienten mit einer sicheren Ausführung des Romberg-Versuches weiter, sodass gegenüber dem präoperativen Zustand eine signifikante Steigerung dieser sicheren Ausführbarkeit nach sechs ($p=0,022$) und nach zwölf Monaten ($p=0,02$) sowie nach drei Jahren ($p=0,018$) erreicht wurde (siehe Tabelle 24).

Tabelle 24: Romberg-Stehversuch prä- und postoperativ

	Präoperativ	3 Monate postoperativ	6 Monate postoperativ	12 Monate postoperativ	3 Jahre postoperativ
Sicher	28 (48,3%)	30 (51,7%)	35 (60,3%)	37 (63,8%)	39 (67,3%)
Unsicher	30 (51,7%)	28 (48,3%)	23 (39,7%)	21 (36,2%)	19 (32,7%)
Insgesamt	58	58	58	58	58

Insgesamt trat bei fünf Patienten im postoperativen Verlauf eine bisher nicht aufgetretene Standunsicherheit bzw. eine Zunahme einer schon präoperativ bestandenen Unsicherheit auf. Bei einem Patienten trat erst durch eine intraoperative Duraperforation postoperativ eine Standunsicherheit auf. Dieser Patient erreichte nach einem Jahr wieder seine volle Standsicherheit. Eine zweite Patientin entwickelte erst kurz nach der Operation eine spinale Standataxie durch eine epidurale Nachblutung mit nachfolgender operativer Revision. Sechs Monate nach der Operation war die Patientin dann wieder beschwerdefrei. Bei drei dieser fünf Patienten bestand bereits präoperativ eine eingeschränkte Ausführbarkeit im Romberg-Versuch. Bei einem dieser Patienten nahm diese Unsicherheit postoperativ weiter zu. Nach einer operativen Revision drei Monate nach der Operation konnte im weiteren Verlauf bei diesem Patienten eine Reduktion der Unsicherheit im Romberg-Versuch erreicht werden. Ein weiterer Patient mit einer bereits präoperativen Standunsicherheit konnte durch die Operation

zunächst stabilisiert werden. Ab einem Jahr nach der Operation konnte jedoch eine erneute Zunahme der Standsicherheit verzeichnet werden. Nach einer operativen Revision kurz vor der abschließenden Nachuntersuchung drei Jahre nach der Operation konnte bei dieser bereits eine Besserung im Standverhalten beobachtet werden. Die letzte Patientin dieser Gruppe wurde zwölf Monate nach der ersten Operation an einer erneuten zervikalen Spinalkanalstenose operiert. Zwischen der ersten und zweiten Operation hatte sich bei dieser Patientin die Standsicherheit in den ersten drei postoperativen Monaten zunächst gebessert und sich dann nach sechs Monaten wieder deutlich verschlechtert. Nach der zweiten Operation zeigte die Patientin dann im Vergleich zum Zustand vor der ersten Operation eine deutlich gebesserte Standsicherheit.

3.3 Die Muskeigenreflexe

Im Patientenkollektiv wurde zudem das beiderseitige Reaktionsverhalten beim Bizeps- und Trizepsreflex untersucht. Bei 58 untersuchten Patienten ergaben sich somit jeweils 116 erhobene Reflexantworten für jeden Reflex. Ein mittellebhafter Wert wurde hierbei als regelrecht gewertet.

Der **Bizepsreflex** (BR) wurde repräsentativ für die Höhe **HWK 5/6 (Segment C6)** durchgeführt. Präoperativ zeigte sich bei 27 Patienten (54 Reflexpaare = 46,6%) ein regelrechter mittellebhafter Wert. Bei 16 Patienten (32 Reflexpaare = 27,6%) war die Antwort vermindert oder ausgefallen, bei 15 Patienten (30 Reflexpaare = 25,9%) gesteigert (siehe Abbildung 17).

Für die Patienten, die einer operativen Dekompression der Höhe **HWK 5/6** unterzogen wurden, konnte kein statistischer Zusammenhang zur präoperativen Reflexantwort des BR hergestellt werden ($p=0,073$).

Im postoperativen Verlauf erhöhte sich in den ersten sechs Monaten die Zahl der Patienten mit mittellebhaften Reflexantworten auf 31 (62 Reflexpaare = 53,4%). Im weiteren Verlauf näherten sich die Reflexwerte wieder dem präoperativen Ausgangszustand an, sodass drei Jahre postoperativ 27 Patienten ein regelrechtes und jeweils 15 Patienten ein vermindertes bzw. gesteigertes Reflexniveau hatten (siehe Abbildung 17).

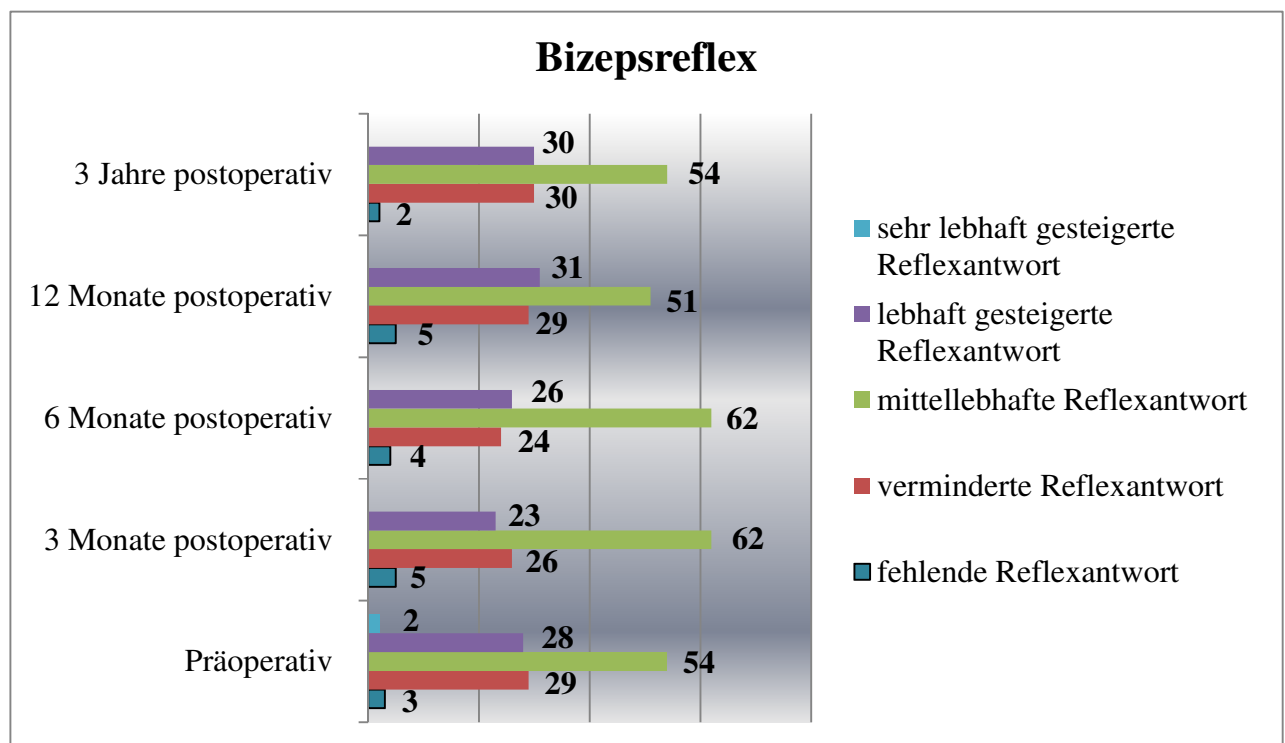


Abbildung 17: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Bizepsreflexes (Reflexpaare $n=116$) im Patientenkollektiv ($n=58$)

Der **Trizepsreflex** (TR) wurde repräsentativ für die Höhe **HWK 6/7 (Segment C7)** durchgeführt. Vor der Operation ließ sich bei 27 Patienten (54 Reflexpaare = 46,6%) ein mittellebhafter Wert erheben. Bei 14 Patienten (28 Reflexpaare = 24,1%) war der TR vermindert oder ausgefallen, bei 17 Patienten (34 Reflexpaare = 29,3%) gesteigert (siehe Abbildung 18).

Für die Patienten, die einer operativen Dekompression der Höhe **HWK 6/7** unterzogen wurden, konnte kein statistischer Zusammenhang zur präoperativen Reflexantwort des TR hergestellt werden ($p=0,063$).

Im postoperativen Verlauf zeigte sich auch hinsichtlich des Trizepsreflexes keine signifikante Veränderung im Vergleich zum präoperativ erhobenen Wert. Drei Jahre nach der Operation war somit noch bei 28 Patienten (56 Reflexpaare = 48,3%) ein mittellebhaftes, bei 16 Patienten (32 Reflexpaare = 27,6%) ein vermindertes und bei 14 Patienten (28 Reflexpaare = 24,1%) ein gesteigertes Reflexniveau zu verzeichnen (siehe Abbildung 18).

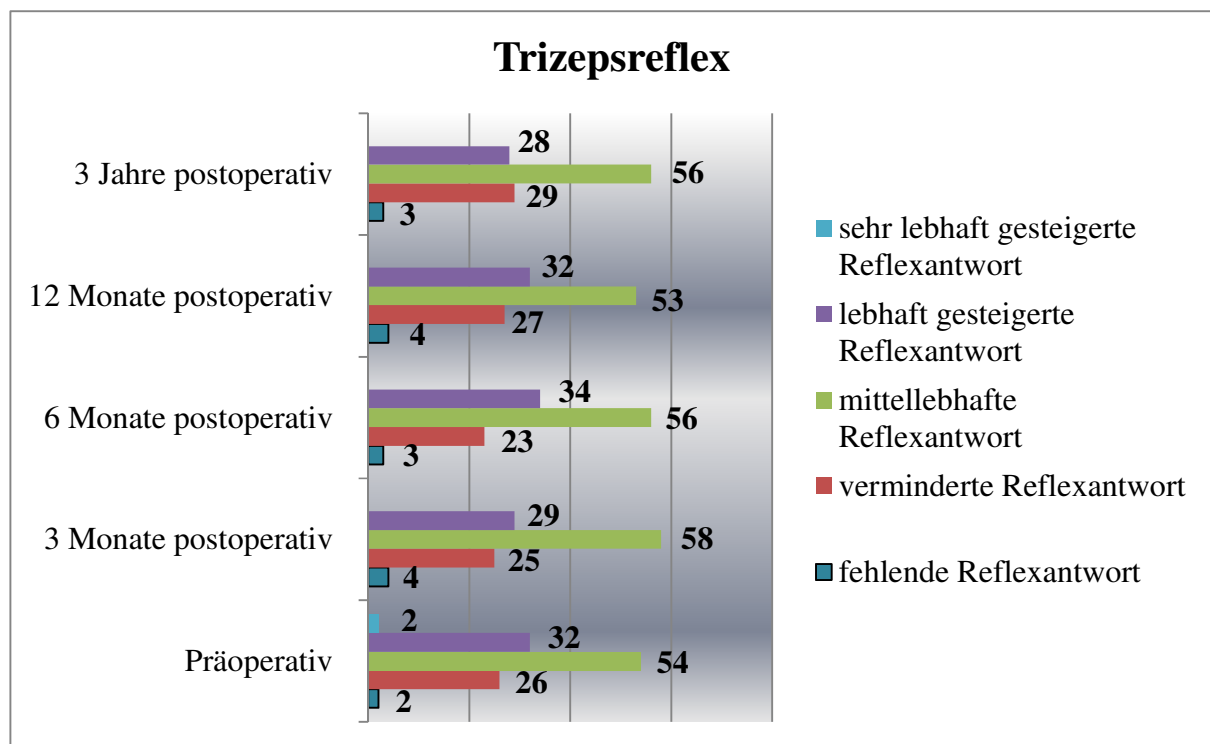


Abbildung 18: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Trizepsreflexes (Reflexpaare $n=116$) im Patientenkollektiv ($n=58$)

3.4 Die Muskelkraftgrade

Zur Quantifizierung etwaiger Muskelparesen wurde das Patientenkollektiv einer beidseitigen Testung der Kraftgrade des **M. deltoideus**, des **M. biceps brachii** und des **M. triceps brachii** unterzogen. Somit wurden bei 58 Patienten 116 Kraftwerte für jeden Muskel bestimmt. Ein Kraftgrad von 5/5 wurde hierbei als regelrecht gewertet.

Der **M. deltoideus** wurde repräsentativ für die Höhe **HWK 4/5 (Segment C5)** untersucht. Zum Zeitpunkt der Operation erreichten 33 Patienten (66 Kraftpaare = 56,9%) das vollständige Kraftausmaß im M. deltoideus. Bei 25 Patienten (50 Kraftpaare = 43,1%) war präoperativ eine Parese zu beobachten, davon bei 19 Patienten (38 Kraftpaare = 32,8%) eine Parese von 4/5 (siehe Abbildung 19).

Für die Patienten, die einer operativen Dekompression der Höhe **HWK 4/5** unterzogen wurden, konnte kein statistischer Zusammenhang zum präoperativen Kraftgrad des M. deltoideus hergestellt werden ($p=0,075$).

Diese präoperative Verteilung verbesserte sich im postoperativen Verlauf nach drei Monaten ($p=0,089$). Nach einer weiteren Verbesserung der Kraftgrade des M. deltoideus nach sechs postoperativen Monaten ($p=0,057$), hielt sich diese erreichte Kraftverteilung dann auch zu den folgenden Nachuntersuchungen nach zwölf Monaten ($p=0,046$) und nach drei Jahren ($p=0,055$). Schlussendlich erreichten somit nach drei Jahren 41 Patienten (82 Kraftpaare = 70,7%) die volle Kraft im M. deltoideus. 17 Patienten (34 Kraftpaare = 29,3%) litten auch weiterhin unter einer Parese, davon 14 Patienten (28 Kraftpaare = 48,3%) unter einer Parese von 4/5 (siehe Abbildung 19).

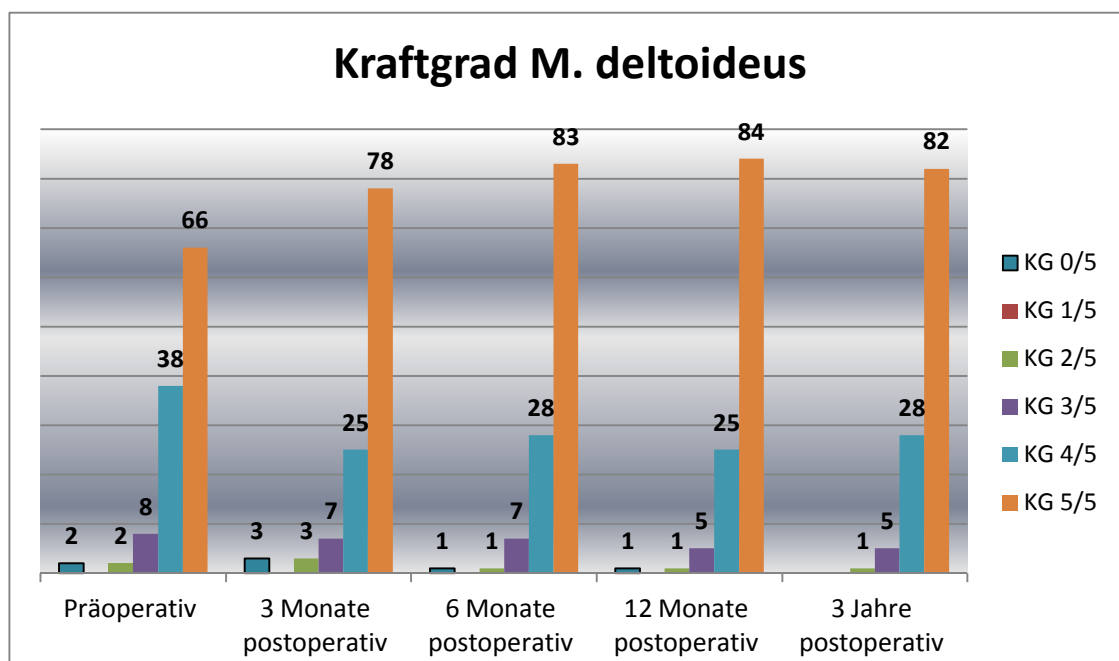


Abbildung 19: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Kraftgrades des M. deltoideus (Kraftpaare n=116) im Patientenkollektiv (n=58)

Der **M. biceps brachii** wurde repräsentativ für die Höhe **HWK 5/6 (Segment C6)** untersucht. Präoperativ erreichten 32 Patienten (64 Kraftpaare = 55,2%) das vollständige Kraftausmaß im M. biceps brachii. Bei 26 Patienten (52 Kraftpaare = 44,8%) zeigte sich zur gleichen Zeit eine Kraftminderung, davon bei 20 Patienten (40 Kraftpaare = 34,5%) eine Parese von 4/5 (siehe Abbildung 20).

Für die Patienten, die einer operativen Dekompression der Höhe **HWK 5/6** unterzogen wurden, konnte kein statistischer Zusammenhang zum präoperativen Kraftgrad des M. biceps brachii hergestellt werden ($p=0,078$).

Nach der Operation ließ sich nach drei Monaten ($p=0,078$) und nach sechs Monaten ($p=0,072$) eine Steigerung der Kraftgrade beobachten. Dieses Kraftniveau konnte anschließend auch weitere sechs Monate aufrechterhalten werden (p -Wert zwölf Monate postoperativ = 0,063). Drei Jahre nach der Operation verminderte sich das Kraftausmaß wieder ($p=0,084$), sodass schließlich 38 Patienten (76 Kraftpaare = 65,5%) einen vollen Kraftwert von 5/5 besaßen. 20 Patienten (40 Kraftpaare = 34,5%) wiesen noch eine Parese des M. biceps brachii auf, davon 18 Patienten (36 Kraftpaare = 31%) eine 4/5-Parese (siehe Abbildung 20).

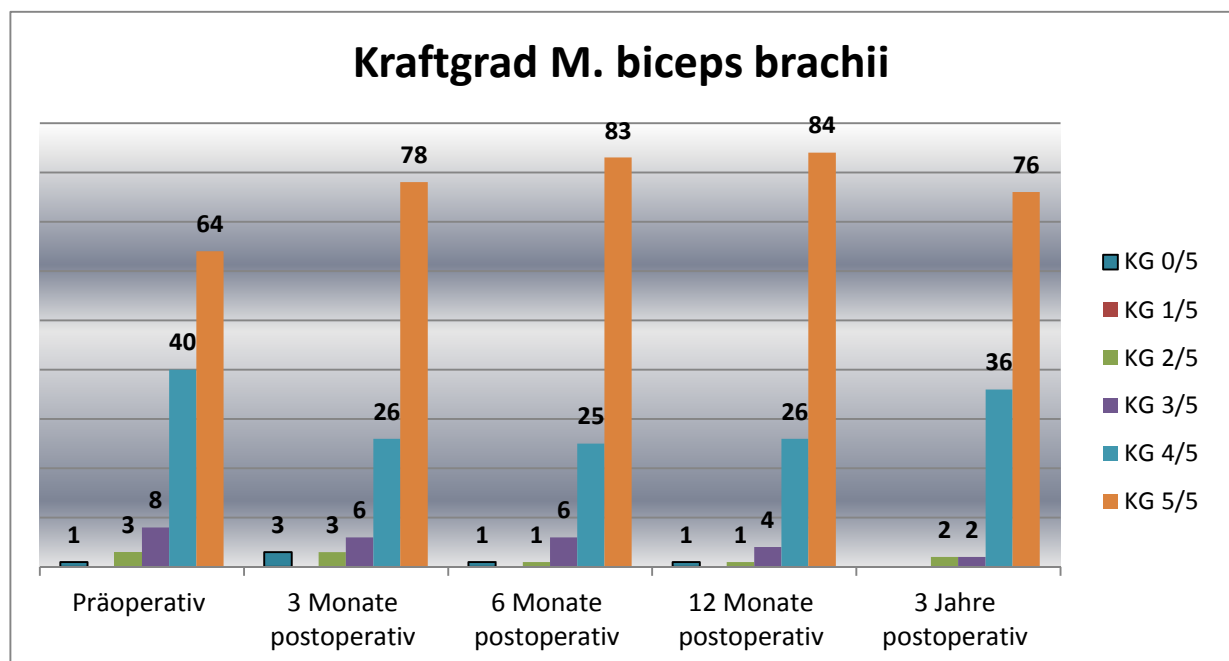


Abbildung 20: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Kraftgrades des M. biceps brachii (Kraftpaare $n=116$) im Patientenkollektiv ($n=58$)

Der **M. triceps brachii** wurde repräsentativ für die Höhe **HWK 6/7 (Segment C7)** untersucht. Die Kraftwerte des M. triceps brachii zeigten präoperativ bei 40 Patienten (80 Kraftpaare = 69%) keinerlei Einschränkung. Bei den restlichen 18 Patienten (36 Kraftpaare = 31%) bestand präoperativ eine Parese, davon bei 12 Patienten (24 Kraftpaare = 20,7%) eine 4/5-Parese (siehe Abbildung 21).

Für die Patienten, die einer operativen Dekompression der Höhe **HWK 6/7** unterzogen wurden, konnte kein statistischer Zusammenhang zum präoperativen Kraftgrad des M. triceps brachii hergestellt werden ($p=0,171$).

Im postoperativen Verlauf ließ sich nach drei Monaten eine leichte Besserung des Kraftvermögens verzeichnen ($p=0,143$). Weitere drei Monate später verbesserten sich die Kraftwerte weiter deutlich ($p=0,037$) und blieben dann im weiteren postoperativen Verlauf auf diesem Kraftniveau bestehen. Drei Jahre nach der Operation waren somit 49 Patienten (98 Kraftpaare = 84,5%) frei von einer Parese. Lediglich bei neun Patienten (18 Kraftpaare) konnte noch eine Parese des M. triceps brachii gefunden werden, acht davon mit einer 4/5-Parese (16 Kraftpaare) (siehe Abbildung 21).

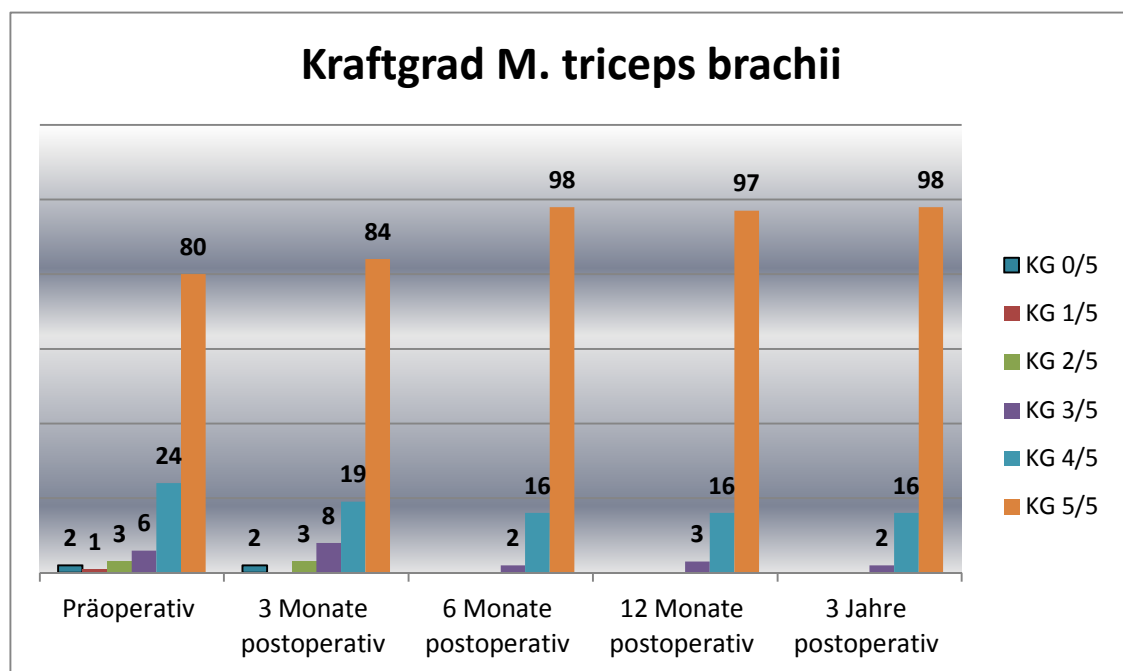


Abbildung 21: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Kraftgrades des M. triceps brachii (Kraftpaare n=116) im Patientenkollektiv (n=58)

4. Die Auswertung der radiologischen Ergebnisse

4.1 Die Stellung der Halswirbelsäule

Zum Zeitpunkt der Operation hatten 28 Patienten (48,3%) eine steilgestellte, 17 Patienten (29,3%) eine kyphotische und vier Patienten eine hyperlordotische Halswirbelsäule. Somit war präoperativ bei neun Patienten (15,5%) die physiologische Halslordose erhalten (siehe Abbildung 22).

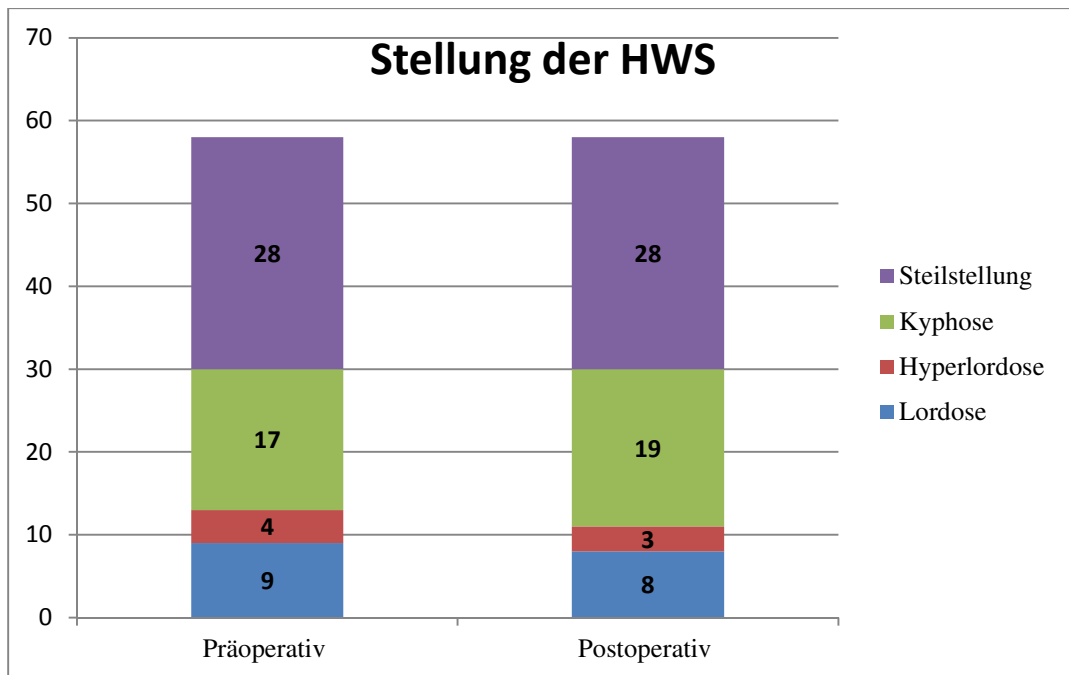


Abbildung 22: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Halswirbelsäulenstellung im Patientenkollektiv (n=58)

Postoperativ reduzierte sich die Zahl der Patienten mit einer erhaltenen Halslordose auf acht, sodass bei insgesamt 50 Patienten (86,2%) eine pathologische Stellung der Halswirbelsäule gefunden wurde. Bei 56 Patienten (96,6%) lies sich durch die Operation keine Veränderung der Haltung ihrer Halswirbelsäule beobachten. Die restlichen zwei Patienten entwickelten durch die Durchführung einer Laminektomie eine kyphotische Fehlstellung ($p=0,069$).

Die präoperative Stellung der Halswirbelsäule zeigte keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zu ihrer prä- ($p=0,079$) oder postoperativen Stabilität ($p=0,187$). Ferner konnte auch keine statistische Korrelation zur notwendigen Durchführung von Revisionsoperationen ($p=0,081$) oder der Auswahl des chirurgischen Verfahrens ($p=0,0116$) hergestellt werden.

4.2 Die knöchernen und diskoligamentären Pathologien

Das Bewegungssegment mit der klinisch und radiologisch führenden Spinalkanalstenose, zeigte zum Zeitpunkt der Operation bei jedem der 58 Patienten eine oder mehrere knöcherne Veränderungen am Wirbelkörper, die in der Summe zu einer Kompression des Rückenmarks führten. Diskoligamentäre Veränderungen wurden zusätzlich bei 32 Patienten (55,2%) gefunden (siehe Tabelle 25).

Tabelle 25: Knöcherne und diskoligamentäre Pathologien zum Zeitpunkt der Operation

Radiologisches Merkmal	Anteil am Patientenkollektiv (n=58)
<u>Knöcherne Pathologie</u>	
Dorsale Spondylophyten	54 (93,1%)
Spondylarthrose	51 (87,9%)
Osteochondrose	50 (86,2%)
Uncovertebralarthrose	45 (77,6%)
Ventrale Spondylophyten	38 (65,5%)
Retrolisthesis	8
Ventrolisthesis	3
<u>Diskoligamentäre Pathologie</u>	
Hypertrophie des Lig. flavum	24 (41,4%)
Bandscheibenprotrusion	8

4.3 Die Stabilität der Halswirbelsäule

Vor der Durchführung der Operation hatten 47 Patienten (81%) eine stabile Halswirbelsäule (HWS). 11 Patienten (19%) erfüllten hingegen die Kriterien für eine instabile HWS (siehe Abbildung 23).

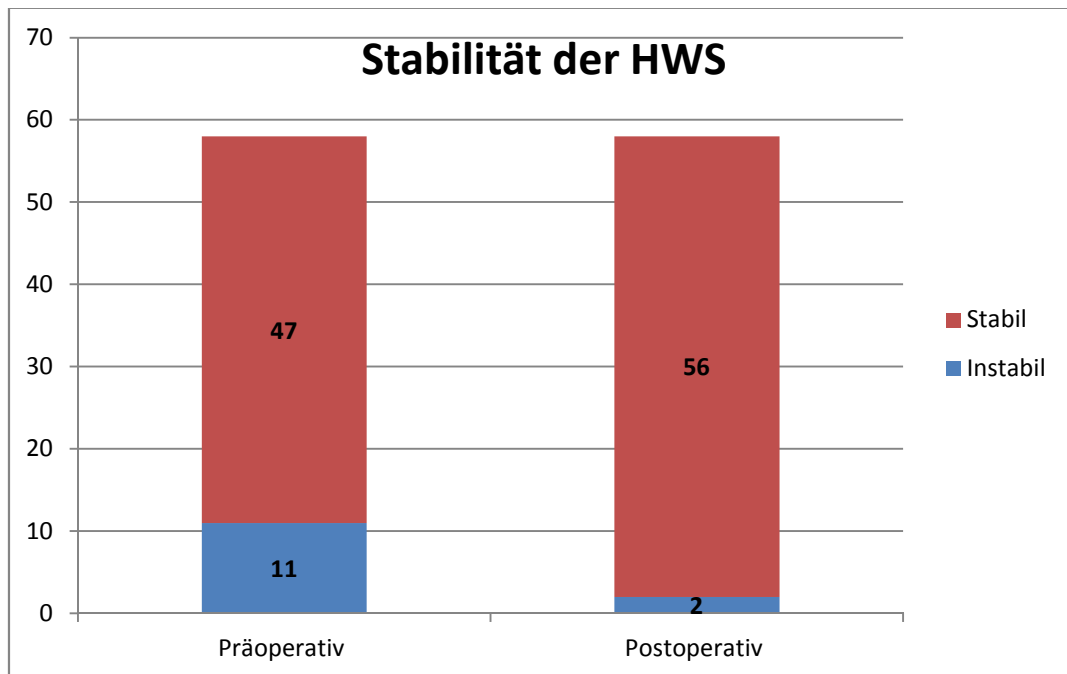


Abbildung 23: Stabilität der Halswirbelsäule prä- und postoperativ (n=58)

Häufigste Ursache für eine präoperative Instabilität war bei acht Patienten eine Retrolisthesis, gefolgt von einer Ventrolisthesis bei drei Patienten. Sämtliche dieser instabilen Halswirbelsäulen wurden im Zuge der Operation erfolgreich stabilisiert ($p=0,093$). Im weiteren postoperativen Verlauf entwickelte sich bei zwei Patienten, unabhängig von der präoperativen Stellung ihrer Halswirbelsäule ($p=0,287$), eine neu aufgetretene Instabilität. Aufgrund des radiologischen Zufallsbefundes ohne klinisches Korrelat war eine erneute Operation in beiden Fällen nicht notwendig.

Voroperationen an der Halswirbelsäule hatten keine Auswirkung auf deren Stabilität ($p=0,988$). Das Vorliegen einer präoperativen Instabilität erhöhte weder das Risiko für das Auftreten von perioperativen Komplikationen ($p=0,664$), noch für die Durchführung von Revisionsoperationen ($p=0,581$). Die Wahl des Operationsverfahrens ($p=0,431$) hatte ebenso wie die Durchführung einer Fusion ($p=0,134$) oder die Auswahl des entsprechenden Cagematerials ($p=0,308$) keinen Einfluss auf die postoperative Stabilität der Halswirbelsäule.

4.4 Die knöcherne Durchbauung der Interponate

Anhand der Fusionskriterien wurde die knöcherne Durchbauung der 51 verwendeten Cages im postoperativen Verlauf bestimmt. Diese betrug nach drei Monaten 62,7% (32 Interponate) und stieg weitere drei Monate später auf 90,2% (46 Interponate) ($p=0,112$). Zwölf Monate nach der Operation waren schließlich alle der verwendeten Interponate vollständig durchbaut ($p=0,096$) (siehe Tabelle 26). Eine Pseudarthrose trat bei keinem der 58 Patienten auf. Ein relativer Vorteil hinsichtlich der Durchbauungsrate konnte für keines der verwendeten Interponate gefunden werden. Ein signifikanter Zusammenhang mit einem gleichzeitig bestehenden Nikotinabusus sowie einem Diabetes mellitus oder einer Osteoporose konnte nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 26: Knöcherne Durchbauung der verwendeten Cages im postoperativen Verlauf

	Insgesamt (n=58)	PEEK- Cage	Titan- Cage	Beckenkamm- interponat
Anteil fusionierter Patienten am Patientenkollektiv	40 (69%)	22 (55%)	13 (32,5%)	5
Anzahl verwendeter Interponate	51	30 (58,8%)	16 (31,4%)	5
Durchbauung nach drei Monaten	32 (62,7%)	18 (60%)	11 (68,8%)	3
Durchbauung nach sechs Monaten	46 (90,2%)	27 (90%)	14 (87,5%)	5
Durchbauung nach zwölf Monaten	51	30	16	5
Durchbauung nach drei Jahren	51	30	16	5

Über den ganzen postoperativen Zeitraum hinweg konnte zwischen der Fusionsrate und der präoperativen Stabilität (**p-Werte**: nach drei und zwölf Monaten sowie nach drei Jahren $p=0,083$; nach sechs Monaten $p=0,055$) sowie der präoperativen Stellung ($p=0,012$) der Halswirbelsäule kein signifikanter Zusammenhang hergestellt werden. Darüber hinaus zeigte die Verwendung eines zusätzlichen intraoperativen Stabilisationsverfahrens ($p=0,082$) sowie die Anzahl der betroffenen Segmente ($p=0,144$) keinen signifikanten Einfluss auf die knöcherne Durchbauung.

4.5 Der sagittale Spinalkanaldurchmesser

Präoperativ betrug der mittlere Spinalkanaldurchmesser aller Patienten auf Höhe der maximalen Stenose 8,3 mm ($\pm 2,3$). Bei einem angenommenen Normalwert von 17 mm war der durchschnittliche präoperative Spinalkanaldurchmesser somit um 51,2% der Norm reduziert. Durch die Operation konnte die Weite des Spinalkanals auf 11,5 mm ($\pm 2,7$) gesteigert werden ($p=0,072$) und war folglich noch um 32,4% der Norm reduziert. Der Median konnte von 8,1 mm auf 11,7 mm angehoben werden. Der niedrigste Durchmesser lag zum Zeitpunkt der Operation bei 3,8 mm, der größte bei 15,6 mm. Postoperativ konnte diese Spannweite auf minimal 5,1 mm und maximal 17,0 mm gesteigert werden (siehe Abbildung 24).

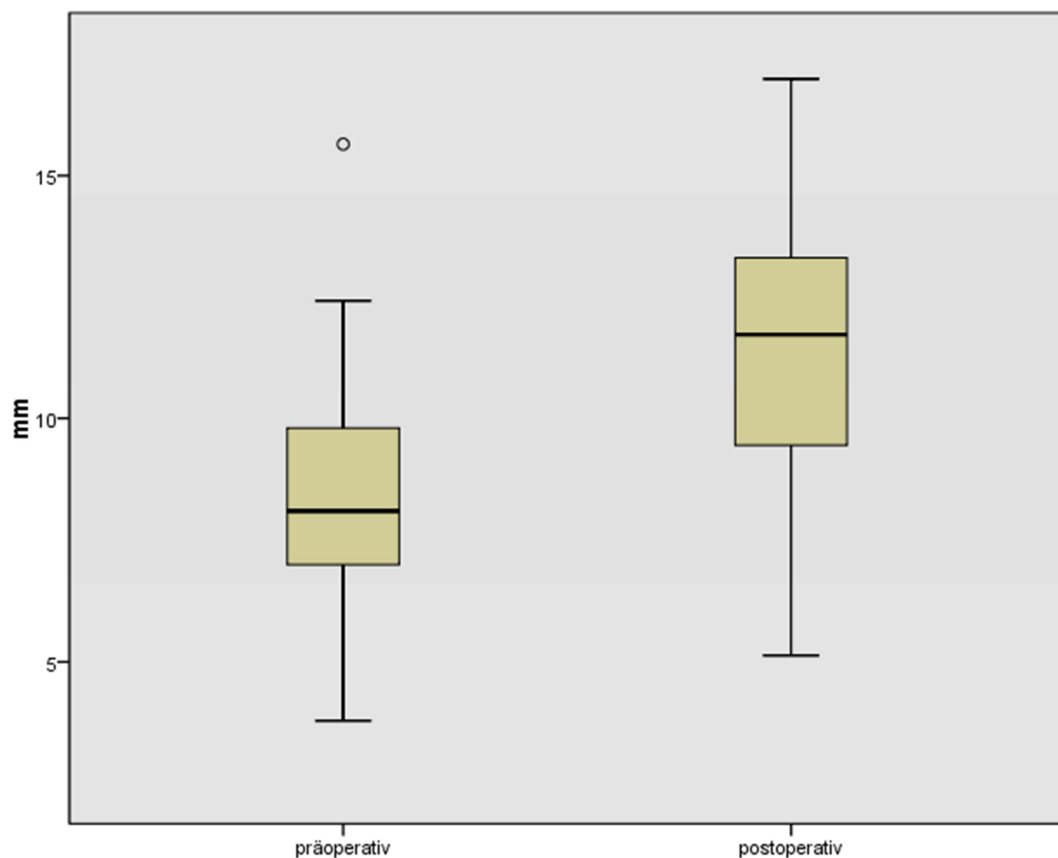


Abbildung 24: Der sagittale Spinalkanaldurchmesser prä- und postoperativ

Eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem präoperativen Spinalkanaldurchmesser und etwaigen Vor- ($p=0,063$) oder Revisionsoperationen ($p=0,051$) sowie dem Auftreten von perioperativen Komplikationen ($p=0,281$) konnte nicht festgestellt werden.

Präoperativ bestand bei allen 58 Patienten mindestens auf einer zervikalen Höhe, bei einem sagittalen Spinalkanaldurchmesser von höchstens 10 mm, eine absolute Spinalkanalstenose. 49 Patienten (84,5%) hatten darüber hinaus noch in einem weiteren Segment eine absolute Stenose. Alle 15 Patienten mit einer absoluten Stenose auf drei, vier oder fünf Zwischenwirbelhöhen wurden einem dorsalen Operationsverfahren (Laminektomie oder Laminoplastie) unterzogen (siehe Tabelle 27).

Tabelle 27: Präoperative Anzahl an absoluten sagittalen Spinalkanalstenosen pro Patient

Anzahl der präoperativen Segmente mit absoluter Spinalkanalstenose (sagittaler Durchmesser $\leq 10\text{mm}$)	Häufigkeit (n=58)
0	9
1	15 (25,9%)
2	19 (32,8%)
3	10 (17,2%)
4	3
5	2

4.6 Die Spinalkanalfläche

Des Weiteren wurde auf der Segmenthöhe mit der klinisch und radiologisch führenden Spinalkanalstenose die zugehörige Spinalkanalfläche bestimmt. Präoperativ betrug diese Spinalkanalfläche im Mittel $43,1 \text{ mm}^2 (\pm 7,0)$. Durch die Operation konnte eine Steigerung auf durchschnittlich $52,6 \text{ mm}^2 (\pm 6,9)$ erzielt werden ($p=0,059$). Der Median konnte von $42,5 \text{ mm}^2$ auf $51,0 \text{ mm}^2$ angehoben werden. Die niedrigste gemessene Spinalkanalfläche lag vor der Operation bei 30 mm^2 , die größte bei 58 mm^2 . Durch die Operation wurden diese Werte auf minimal 41 mm^2 und maximal 68 mm^2 gesteigert (siehe Abbildung 25).

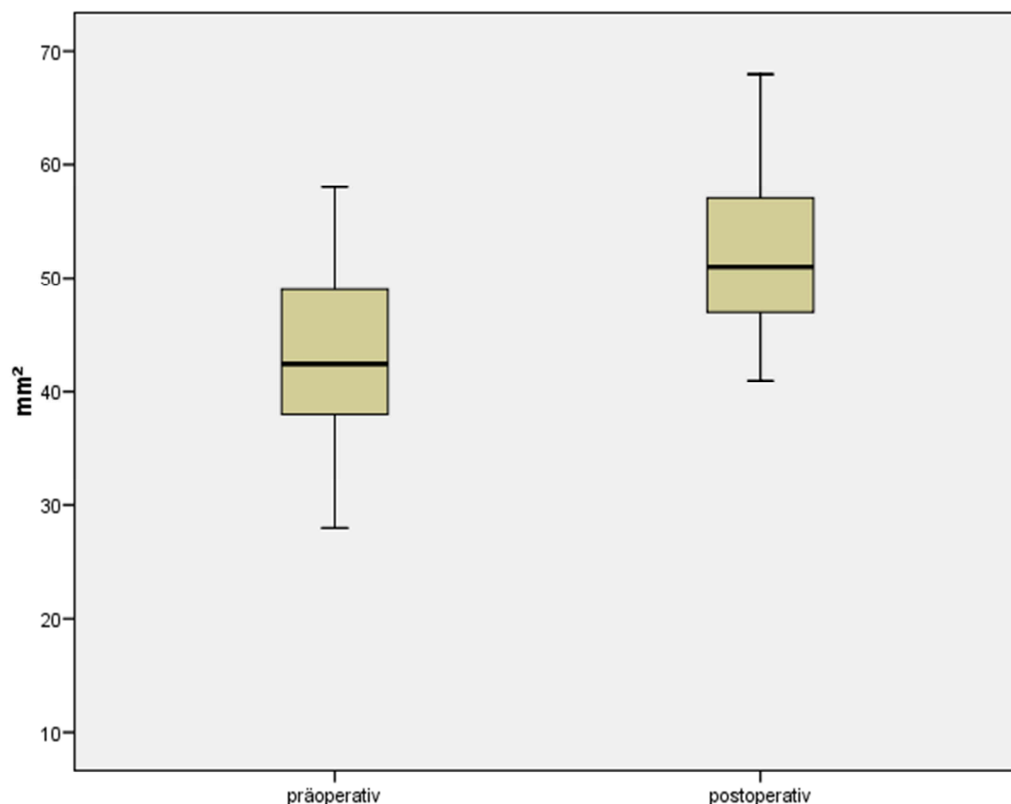


Abbildung 25: Die Spinalkanalfläche prä- und postoperativ

Die präoperativ gemessene Spinalkanalfläche zeigte einen statistisch signifikanten Zusammenhang zu den zervikalen Voroperationen ($p=0,024$) sowie zum Auftreten von perioperativen Komplikationen ($p=0,013$) und zur Durchführung von Revisionsoperationen ($p=0,031$). Ferner ließ sich auch für die postoperativ erhobene Spinalkanalfläche eine signifikante Korrelation zu den aufgetretenen perioperativen Komplikationen ($p=0,041$) und den nachträglich durchgeführten Revisionsoperationen ($p=0,028$) herstellen.

4.7 Das Myelopathiesignal

Zum Zeitpunkt der Operation lag bei 43 der 58 operierten Patienten (74,1%) eine Hyperintensität in der T2-gewichteten Kernspinaufnahme („Myelopathiesignal“) vor (siehe Tabelle 28).

Tabelle 28: Das Myelopathiesignal prä- und postoperativ

		Häufigkeit präoperativ	Begrenzung des Myelopathiesignales	Häufigkeit postoperativ
Vorhanden	43 (74,1%)		unscharf 22 (51,2%)	34 (58,6%)
			scharf 21 (48,8%)	
Nicht vorhanden	15 (25,9%)		0	24 (41,4%)
Insgesamt	58		-	58

Zwischen dem positiven präoperativen Nachweis eines Myelopathiesignales und der präoperativen Spinalkanalfläche auf Höhe der maximalsten Stenose ($p=0,004$) sowie zur Anzahl der absoluten sagittalen Stenosen ($p=0,005$) konnte eine statistisch signifikante Korrelation hergestellt werden. Es konnte jedoch kein statistisch signifikanter Zusammenhang zum präoperativen sagittalen Spinalkanaldurchmesser ($p=0,066$), zur Anzahl der operierten Segmente ($p=0,763$), zum Auftreten von perioperativen Komplikationen ($p=1,0$) oder zur etwaigen Durchführung von Vor- ($p=0,1$) oder Folgeoperationen ($p=0,664$) gefunden werden.

Postoperativ war das Myelopathiesignal noch bei 34 Patienten (58,6%) zu beobachten ($p=0,024$). Für diese Patienten konnte eine statistisch signifikante Korrelation zu dem postoperativen sagittalen Spinalkanaldurchmesser ($p=0,005$) und der postoperativen Spinalkanalfläche ($p=0,002$) nachgewiesen werden. Ein Zusammenhang zu nötigen Revisionsoperationen konnte nicht gefunden werden ($p=0,688$).

Bei 22 Patienten (51,2%) war das präoperative Myelopathiesignal unscharf und bei 21 (48,8%) scharf begrenzt (siehe Tabelle 28). Für die als prognostisch ungünstiger geltende scharfe Begrenzung konnte eine statistisch signifikante Beziehung zum präoperativen sagittalen Spinalkanaldurchmesser ($p=0,005$) und der präoperativen Spinalkanalfläche ($p=0,001$) hergestellt werden. Es bestand jedoch keine signifikante Assoziation zum Auftreten von perioperativen Komplikationen ($p=0,806$) oder notwendigen Revisionsoperationen ($p=0,242$).

5. Die Auswertung der erhobenen Scores

5.1 Der Score der Japanese Orthopaedic Association

Zum Zeitpunkt der Operation betrug der durchschnittliche Punktwert in der JOA-Skala 11,6 Punkte ($\pm 3,2$), der Median lag bei 12,5. Der niedrigste Wert lag bei 2,5 Punkten, der höchste bei 16 Punkten. Drei Monate nach der Operation stieg der durchschnittliche Mittelwert auf 12,5 Punkte ($\pm 3,3$) und der Median auf 13,5 Punkte ($p=0,015$). Das Minimum lag bei 3,5 Punkten, das Maximum bei 17 Punkten. Weitere drei Monate später konnte der Mittelwert weiter auf 13,2 Punkte ($\pm 2,9$) und der Median auf 13,5 Punkte gesteigert werden ($p=0,011$). Die Spannweite der erreichten Punktwerte reichte von 5 bis 17. Ein Jahr nach der Operation war der Mittelwert weiter auf 13,4 Punkte ($\pm 2,8$) und der Median auf 13,5 Punkte angestiegen ($p=0,013$). Der niedrigste bzw. höchste Punktwert lag bei 4 bzw. 17 Punkten. Drei Jahre nach der Operation betrug der durchschnittliche JOA-Wert 13,5 Punkte ($\pm 3,0$) und der Median 13,8 Punkte ($p=0,014$). Das Minimum lag bei 4,5 Punkten und das Maximum bei 17 Punkten (siehe Abbildung 26).

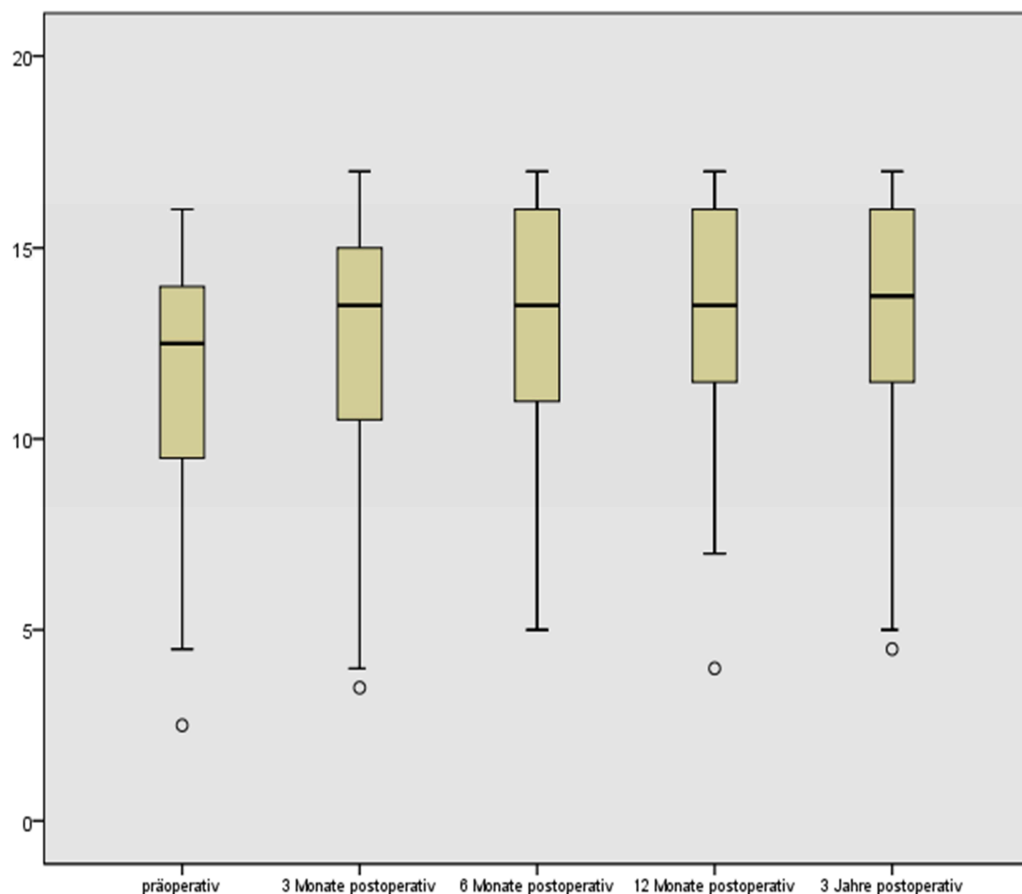


Abbildung 26: Der JOA-Score prä- und postoperativ

Anhand der Erhebung der prä- und postoperativen Punktebeträge konnte eine Einteilung der Patienten in die verschiedenen Schweregrade einer zervikalen Myelopathie erfolgen. Präoperativ litten insgesamt 56 Patienten (96,6%) unter myelopathischen Beschwerden.

Hierbei handelte es sich bei 34 Patienten (58,6%) um eine leichte, bei 16 Patienten (27,6%) um eine moderate und bei sechs Patienten um eine schwere zervikale Myelopathie. Postoperativ reduzierte sich die Patientenzahl mit einer zervikalen Myelopathie nach drei Monaten auf 46 Patienten (79,3%) und nach sechs Monaten auf 42 Patienten (72,4%). Nach einem Jahr konnten bei 43 Patienten (74,2%) noch Symptome einer zervikalen Myelopathie festgestellt werden. Drei Jahre nach der Operation wiesen dann noch 41 Patienten (70,7%) eine zervikale Myelopathie auf, wobei diese bei 28 Patienten (48,3%) als leicht, bei 11 Patienten (19%) als moderat und bei zwei Patienten als schwer zu klassifizieren war (siehe Abbildung 27).

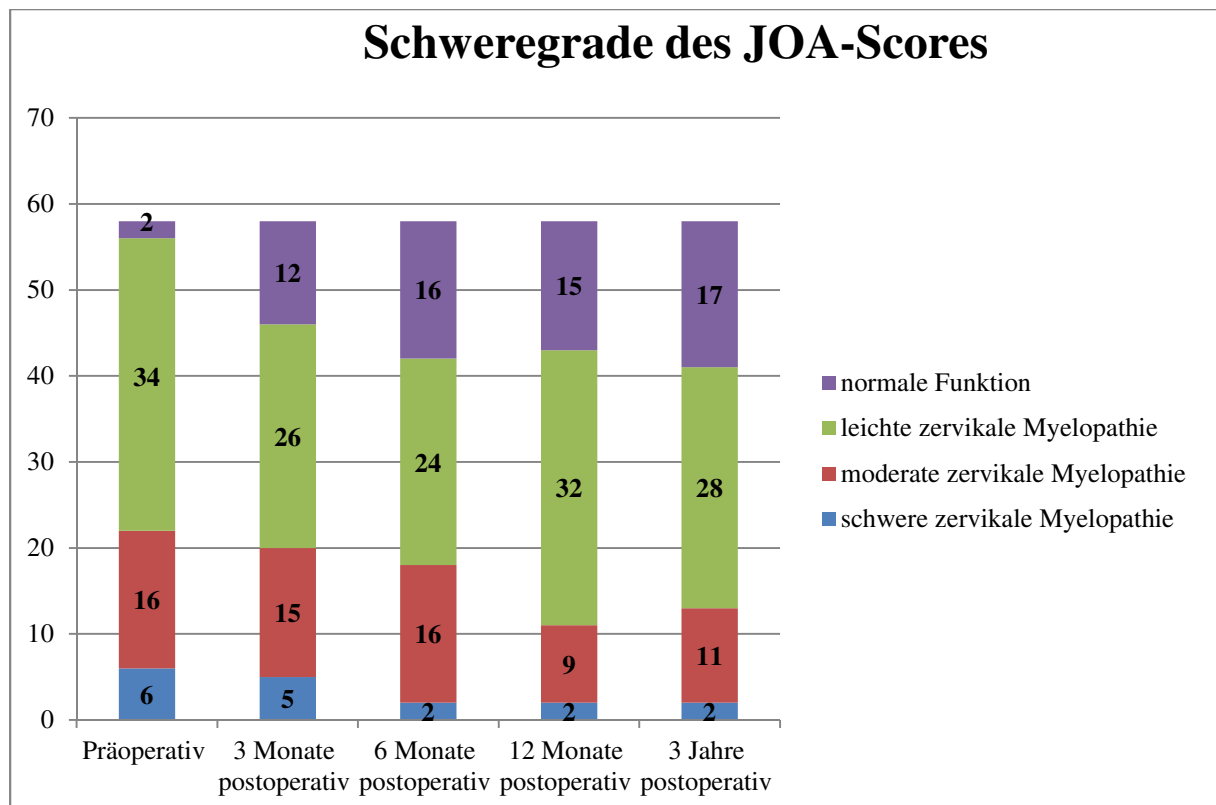


Abbildung 27: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Schweregrade des JOA-Scores im Patientenkollektiv (n=58)

Mit Hilfe der prä- und postoperativ bestimmten JOA-Werte konnte die durchschnittliche neurologische Erholungsrate (Recovery Rate) bestimmt werden. Diese betrug nach drei Monaten 16,7% und verbesserte sich im weiteren Verlauf innerhalb von sechs Monaten auf 29,6% bzw. innerhalb von zwölf Monaten auf 33,3%. Nach drei Jahren war bei 35,2% der Patienten eine postoperative neurologische Erholung zu verzeichnen. Diese Recovery Rate zeigte durchweg eine signifikante Korrelation zum präoperativen Schweregrad einer zervikalen Myelopathie (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,021; nach sechs Monaten 0,024; nach zwölf Monaten 0,035; nach drei Jahren 0,045).

Innerhalb der ersten drei postoperativen Monate konnte das Vorhandensein eines Myelopathiesignales in der T2-gewichteten Kernspinaufnahme statistisch mit der Recovery Rate in Verbindung gesetzt werden ($p=0,036$). Gleichzeitig konnte zwischen der Recovery Rate und dieser T2-Hyperintensität eine Beziehung hergestellt werden, wenn sich das

Myelopathiesignal unscharf begrenzt zeigte ($p=0,024$). Darüber hinaus war bis zum sechsten postoperativen Monat eine Korrelation zwischen der neurologischen Erholungsrate und dem präoperativen sagittalen Spinalkanaldurchmesser (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,033; nach sechs Monaten 0,041) und der präoperativen Spinalkanalfläche (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,028; nach sechs Monaten 0,034) möglich. In den ersten sechs postoperativen Monaten konnte die Recovery Rate zudem mit dem Auftreten von perioperativen Komplikationen (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,023; nach sechs Monaten 0,045) und der Durchführung von Revisionsoperationen (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,011; nach sechs Monaten 0,039) in Verbindung gebracht werden. Weiterhin konnte auch ein statistischer Zusammenhang zwischen der Recovery Rate und der präoperativen Anzahl an Segmenten mit einer absoluten sagittalen Stenose hergestellt werden (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,003; nach sechs Monaten 0,012; nach zwölf Monaten 0,023; nach drei Jahren 0,042). Für die zervikalen Voroperationen, für die Anzahl an dekomprimierten Segmenten und für das Durchschnittsalter der Patienten konnte jedoch keine Relation gefunden werden. Zudem ließ sich auch kein statistischer Zusammenhang zwischen einer postoperativ nicht mehr vorhandenen T2-Hyperintensität und der klinisch-neurologischen Besserung finden.

5.2 Der Neck-Disability-Index

Die prozentuale Einschränkung der prä- und postoperativen Nackenfunktion wurde anhand des Neck-Disability-Index bestimmt. Präoperativ lag bei den 58 Patienten im Mittel eine Einschränkung der physiologischen Nackenfunktion von 41,4% vor ($\pm 2,0$), bei einem Minimum von 4% und einem Maximum von 90%. Drei Monate nach der Operation waren höchstens 64% und minimal 6% der Nackenfunktion eingeschränkt. Der Mittelwert konnte somit auf 28,8% gesenkt werden ($p=0,046$) ($\pm 1,8$). Weitere drei Monate später reichte die Spannweite von 2% bis 62%, bei einem darüber hinaus verminderten Mittelwert von 23,1% ($p=0,025$) ($\pm 1,6$). Die durchschnittliche Einschränkung der Nackenfunktion sank zwölf Monate postoperativ auf 22,3% (Spannweite 4% bis 64%) ($p=0,036$) ($\pm 1,7$) und erreichte nach drei Jahren einen Wert von 21,7% (Spannweite 4% bis 78%) ($p=0,039$) ($\pm 1,6$) (siehe Abbildung 28).

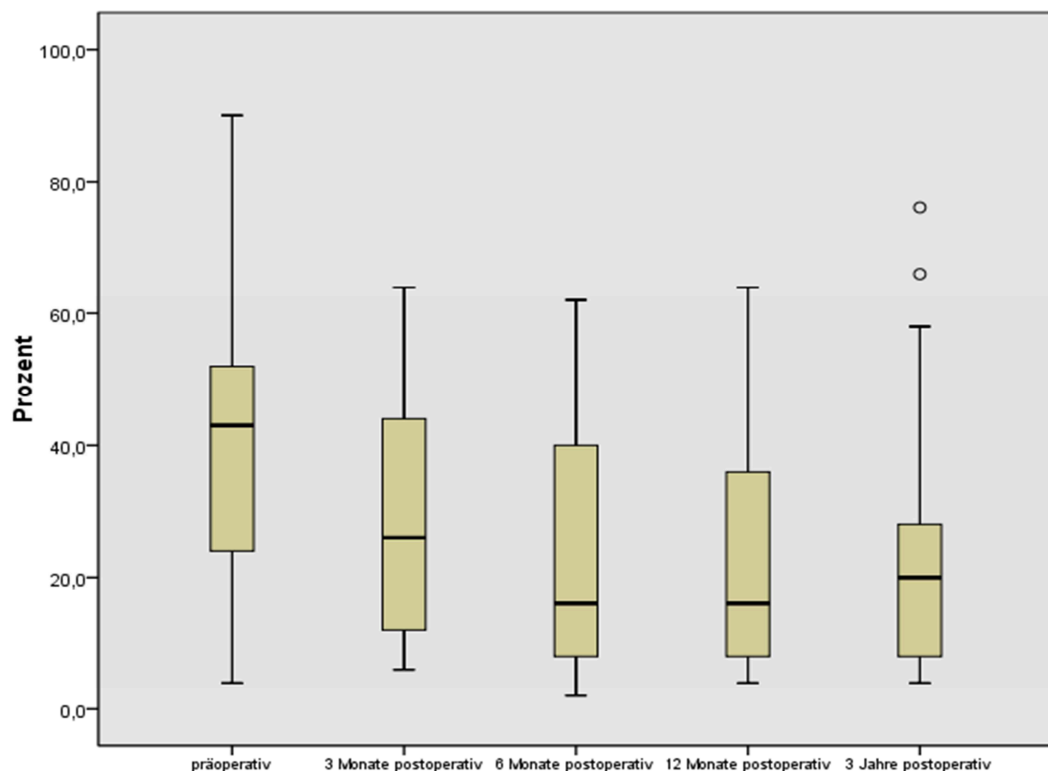


Abbildung 28: Der Neck-Disability-Index prä- und postoperativ

Anhand der aus Abbildung 29 ersichtlichen Verteilung der Schweregrade des Neck-Disability-Index lässt sich zum Zeitpunkt der Operation eine Einschränkung der Nackenfunktion bei insgesamt 51 der 58 Patienten (87,9%) beobachten. Davon besaßen 13 Patienten (22,4%) eine leichte, 22 Patienten (37,9%) eine moderate, 13 Patienten (22,4%) eine schwere und drei Patienten (5,2%) eine vollständige Einschränkung ihrer Nackenfunktion. Sieben Patienten wiesen präoperativ keinerlei Nackenbeschwerden auf. Drei Monate nach der Operation berichteten noch 46 Patienten (79,3%) von einer Beeinträchtigung seitens ihres Nackens. Sechs bzw. zwölf Monate nach der Operation klagten sechs bzw. sieben zuvor wieder beschwerdefreie Patienten über eine erneute Verschlechterung. Somit bestanden zu

diesem Zeitpunkt bei insgesamt 52 (89,7%) bzw. 53 Patienten (91,4%) Nackenbeschwerden. Nach drei Jahren litten noch 44 Patienten (75,9%) unter Symptomen seitens ihres Nackens. Davon waren 20 Patienten (34,5%) leicht, 18 Patienten (31%) moderat und sechs Patienten schwer eingeschränkt. 14 Patienten (24,1%) waren hinsichtlich ihres Nackens beschwerdefrei (siehe Abbildung 29).

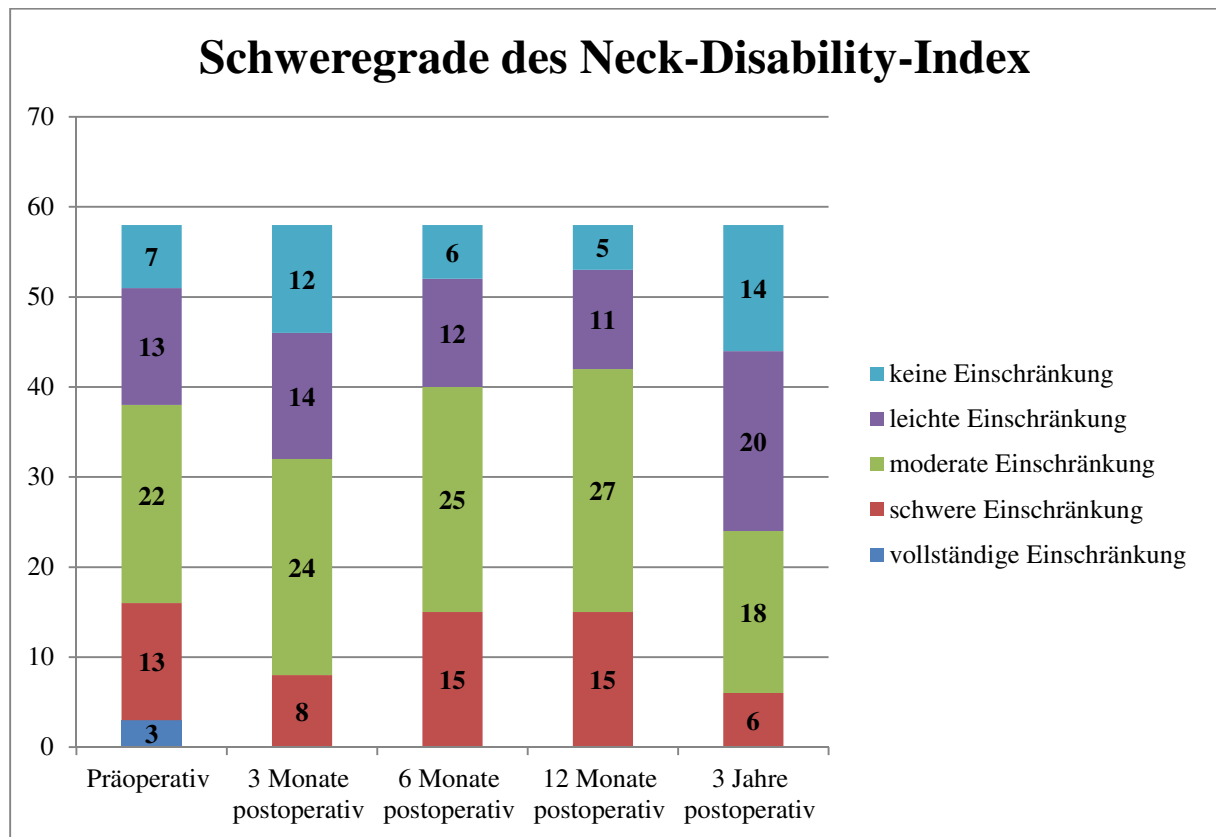


Abbildung 29: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Schweregrade des Neck-Disability-Index im Patientenkollektiv (n=58)

Der Schweregrad des Neck-Disability-Index und somit die Schwere der eingeschränkten Nackenfunktion konnte in statistisch signifikantem Zusammenhang zur präoperativen Stellung der Halswirbelsäule ($p=0,018$) sowie zur Anzahl der dekomprimierten Segmente ($p=0,05$) gesetzt werden. Für die ersten drei postoperativen Monate wurde ein Zusammenhang zu den verwendeten dorsalen Dekompressionsverfahren (Laminektomie und Laminoplastie) beobachtet ($p=0,041$). Im sechsten und zwölften postoperativen Monat bestand eine Beziehung zu den aufgetretenen perioperativen Komplikationen (**p-Werte:** nach sechs Monaten 0,043; nach zwölf Monaten 0,05) und den durchgeführten Revisionsoperationen (**p-Werte:** nach sechs Monaten 0,028; nach zwölf Monaten 0,015).

Der Neck-Disability-Index zeigte mit seinen Schweregraden jedoch keine Korrelation zur präoperativen Anzahl an absoluten sagittalen Stenosen oder zu den vorausgegangenen zervikalen Voroperationen. Des Weiteren waren auch der präoperative sagittale Durchmesser und die präoperative Spinalkanalfläche sowie das Myelopathiesignal und dessen Begrenzung ohne signifikanten Einfluss.

5.3 Der Barthel-Index

Zur Feststellung der selbstständigen Ausführbarkeit von Alltagshandlungen wurde prä- und postoperativ der Barthel-Index erhoben. Bei einer Skala von 0 bis 100 Punkten zeigte sich vor der Operation ein Mittelwert von 68,5 Punkten ($\pm 22,9$) und eine Spannweite von 10 bis 100 Punkten. Nach drei Monaten konnte der Mittelwert auf 79,3 Punkte ($\pm 23,7$) ($p=0,021$), nach sechs Monaten auf 87,1 Punkte (± 17) ($p=0,014$) und nach zwölf Monaten auf 88,3 Punkte ($\pm 16,4$) ($p=0,015$) erhöht werden. Drei Jahre nach der Operation betrug der Mittelwert schließlich 88,6 Punkte (± 16) ($p=0,032$). Die Spannweite reichte von maximal 100 Punkten bis minimal 40 Punkten (siehe Abbildung 30).

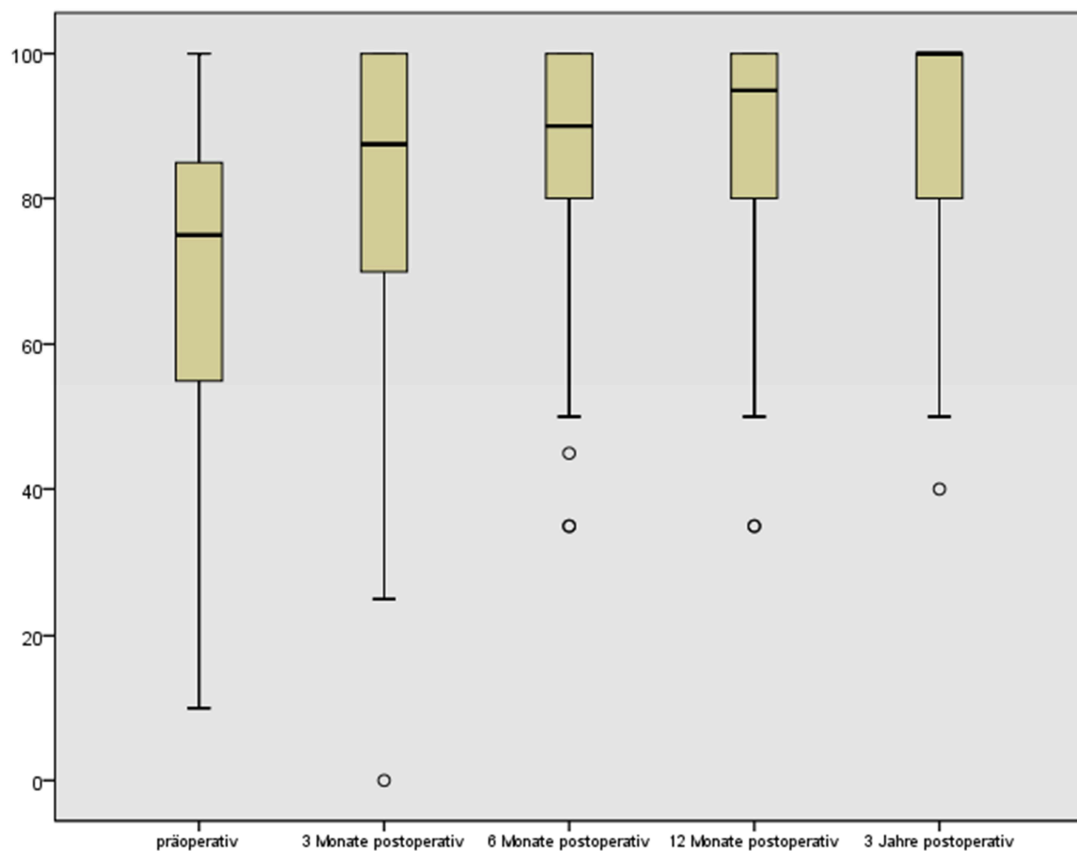


Abbildung 30: Der Barthel-Index prä- und postoperativ

Der Abbildung 31 lässt sich entnehmen, dass zum Zeitpunkt der Operation 57 Patienten (98,3%) nicht selbstständig ihre Alltagsaufgaben wahrnehmen konnten. Davon waren 41 Patienten (70,7%) noch mit Hilfe selbstständig. 16 Patienten (27,6%) waren zum Zeitpunkt der Operation vollständig abhängig von der Hilfe anderer. Lediglich ein Patient konnte alle Alltagstätigkeiten selbstständig ausführen. Postoperativ konnten nach drei Monaten 39 Patienten (67,2%), nach sechs Monaten 31 Patienten (53,4%) und nach zwölf Monaten 30 Patienten (51,7%) ihre alltäglichen Verrichtungen noch nicht selbstständig ausführen.

Drei Jahre nach der Operation beklagten noch 27 Patienten (46,6%) eine Einschränkung in ihrer alltäglichen Selbstständigkeit. 31 Patienten (53,4%) waren hingegen selbstständig in der Ausführung ihrer Alltagsaktivitäten (siehe Abbildung 31).

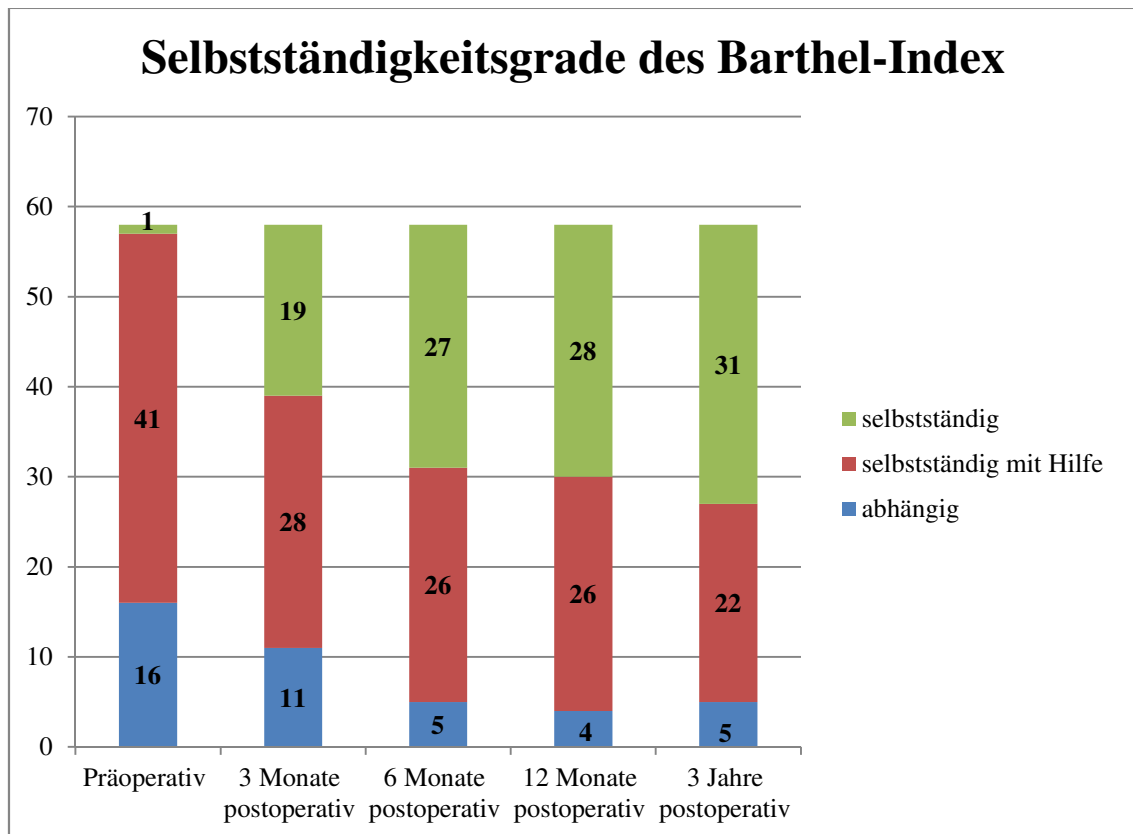


Abbildung 31: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Selbstständigkeitsgrade des Barthel-Index im Patientenkollektiv (n=58)

Der Grad der alltäglichen Selbstständigkeit korrelierte bis zum sechsten postoperativen Monat mit dem Auftreten von perioperativen Komplikationen (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,038; nach sechs Monaten 0,046) und der Durchführung von Revisionsoperationen (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,034; nach sechs Monaten 0,048).

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang konnte weder für die Voroperationen an der Halswirbelsäule, noch für die Anzahl der präoperativen Segmente mit einer absoluten Spinalstenose oder die Anzahl der operativ dekomprimierten Segmente gefunden werden. Ebenso zeigten der präoperative sagittale Durchmesser und die präoperative Spinalkanalfläche sowie das Myelopathiesignal und dessen Begrenzung keine Korrelation zum jeweiligen Punktwert im Barthel-Index.

5.4 Der McCormick-Score

Zur Quantifizierung des neurologischen Defizites wurde prä- und postoperativ der McCormick-Score mit den Schweregraden null (kein Defizit) bis vier (schweres Defizit mehr als ein Glied betreffend) erhoben. Zum Zeitpunkt der Operation konnte bei allen 58 Patienten ein neurologisches Defizit variablen Umfanges festgestellt werden. Davon hatten 41 Patienten (70,7%) ein sensomotorisches Defizit mit Funktionsbeeinträchtigung. 10 Patienten (17,2%) hatten ein schweres und sechs Patienten ein sehr schweres Defizit. Lediglich ein Patient hatte nur ein leichtes neurologisches Defizit ohne funktionelle Beeinträchtigung. Nach drei ($p=0,082$) sowie nach sechs und zwölf postoperativen Monaten ($p=0,024$) reduzierte sich das vorhandene neurologische Defizit. Nach drei Jahren zeigte sich schlussendlich noch bei 50 Patienten (86,2%) ein neurologisches Defizit ($p=0,013$). Bei 13 Patienten (22,4%) war dieses Defizit von leichtem Ausmaße ohne Einschränkung der neurologischen Funktion. Bei 27 Patienten (46,6%) bestand ein moderates vorwiegend sensomotorisches Defizit. Eine (sehr) schwere Funktionseinschränkung konnte bei insgesamt 10 Patienten (17,2%) erhoben werden. Acht Patienten wiesen nach drei Jahren keinerlei Einschränkung der neurologischen Funktion auf (siehe Abbildung 32).

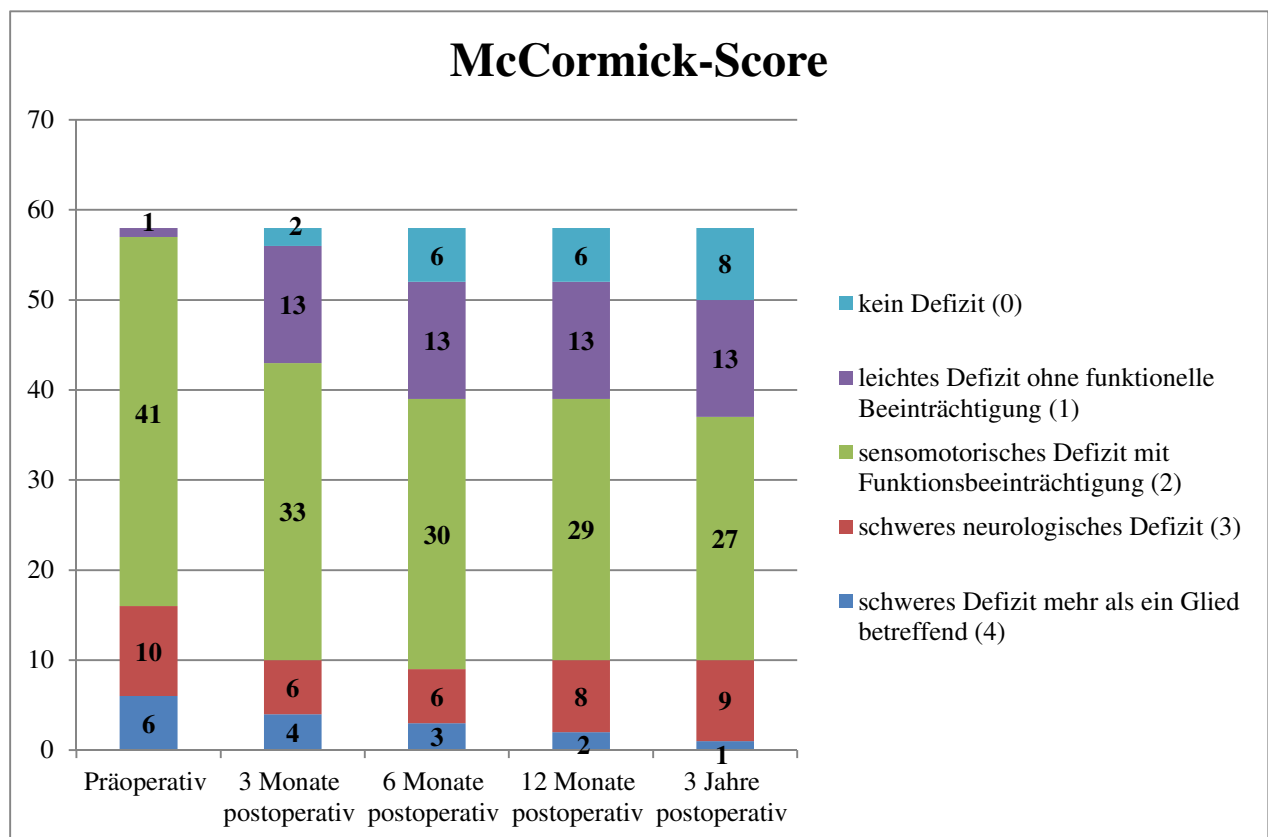


Abbildung 32: Absolute prä- und postoperative Verteilung des McCormick-Scores im Patientenkollektiv (n=58) (Gradangabe in Klammern)

Das mit Hilfe des McCormick-Scores erhobene individuelle neurologische Defizit zeigte eine statistisch signifikante Korrelation zur Anzahl der absoluten sagittalen Spinalkanalstenosen an der präoperativen Halswirbelsäule (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,014; nach sechs Monaten 0,037; nach zwölf Monaten 0,042; nach drei Jahren 0,049) und zur Anzahl der operativ

dekomprimierten Segmente (p-Wert nach drei Monaten 0,044). Des Weiteren ließ sich ein statistischer Zusammenhang zwischen einer noch vorhandenen neurologischen Störung nach drei (p=0,013), sechs (p=0,05) und zwölf Monaten (p=0,021) und der nötigen Durchführung von Revisionsoperationen sowie dem Auftreten von perioperativen Komplikationen (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,038; nach sechs Monaten 0,017; nach zwölf Monaten 0,021) feststellen. Der präoperativ gemessene sagittale Spinalkanaldurchmesser beeinflusste die entsprechende neurologische Funktionsstörung bis zum dritten (p=0,041) und sechsten postoperativen Monat (p=0,017) signifikant. Die präoperativ erhobene Spinalkanalfläche zeigte hingegen eine Korrelation sowohl zum präoperativen neurologischen Status (p=0,035) wie auch zum postoperativen Status innerhalb des gesamten ersten Jahres (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,012; nach sechs Monaten 0,039; nach zwölf Monaten 0,037). Ein statistischer Zusammenhang zu den zervikalen Voroperationen oder zum Vorhandensein eines Myelopathiesignales konnte nicht nachgewiesen werden. War diese T2-Hyperintensität jedoch scharf begrenzt, so konnte eine statistische Beziehung zu einer entsprechend vorhandenen neurologischen Funktionsstörung präoperativ (p=0,012) und bis zum zwölften postoperativen Monat gezeigt werden (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,022; nach sechs Monaten 0,0322; nach zwölf Monaten 0,027).

Im Rahmen der Erhebung des McCormick-Scores untersuchten wir die Patienten auch auf das Vorhandensein einer Spastik. Präoperativ konnten wir bei 17 von 58 Patienten (29,3%) eine Spastik nachweisen. Alle diese 17 Patienten wiesen auch im gesamten postoperativen Nachbeobachtungszeitraum weiterhin eine Spastik auf. Ein Patient entwickelte erst postoperativ durch eine intraoperative Duraperforation eine Spastik. Ein Jahr nach der Operation war dieser Patient wieder frei von spastischen Symptomen.

5.5 Der Odom-Score

Zur Evaluation der subjektiven Verbesserung des präoperativen klinischen Ergebnisses und somit zur Beurteilung der postoperativen Patientenzufriedenheit wurde der ordinalskalierte Odom-Score mit den Abstufungen sehr gut (1), gut (2), ausreichend (3) und schlecht (4) nach drei, sechs und zwölf Monaten sowie nach drei Jahren bestimmt (siehe Abbildung 33).

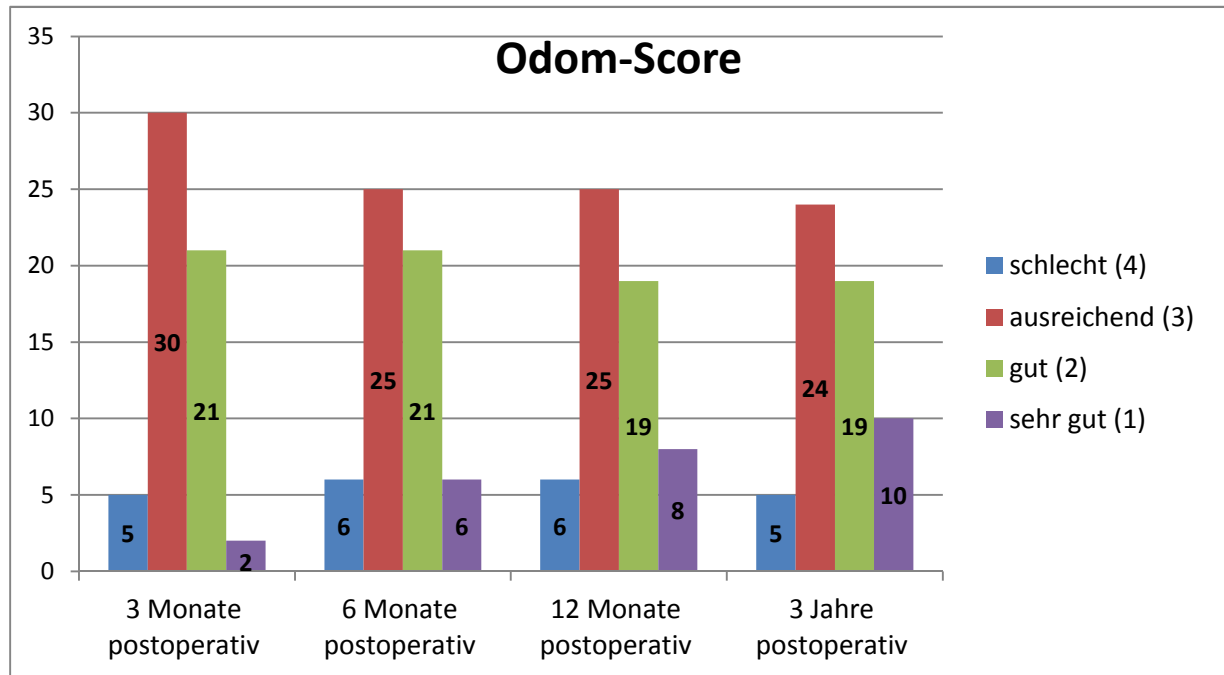


Abbildung 33: Absolute postoperative Verteilung des Odom-Scores im Patientenkollektiv (n=58) (Gradangabe in Klammern)

Drei Monate postoperativ bewerteten 30 Patienten (51,7%) ihren postoperativen Zustand als „ausreichend“ gebessert gegenüber dem präoperativen Status. 21 Patienten (36,2%) beurteilten diesen als „gut“ und zwei sogar als „sehr gut“. Lediglich fünf Patienten stuften ihren Krankheitszustand als „schlecht“ ein. Bis zum sechsten bzw. zwölften postoperativen Monat verbesserte sich die subjektive Zufriedenheit der Patienten weiter (**p-Werte:** nach sechs Monaten 0,172; nach zwölf Monaten: 0,11). Nach drei Jahren bewerteten 10 Patienten (17,2%) ihren postoperativen Zustand als „sehr gut“ und 19 Patienten (32,8%) als „gut“. 24 Patienten (41,4%) beurteilten ihren Krankheitszustand nach drei Jahren als „ausreichend“ gebessert ($p=0,12$) gegenüber präoperativ. Fünf Patienten beschrieben ihre gesundheitliche Verfassung nach drei Jahren weiterhin als „schlecht“.

Die subjektive Zufriedenheit mit der Operation zeigte im gesamten postoperativen Verlauf eine statistisch signifikante Beziehung zur präoperativen Anzahl an Segmenten mit einer absoluten sagittalen Spinalkanalstenose (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,015; nach sechs bzw. zwölf Monaten 0,034; nach drei Jahren 0,023) sowie zum Auftreten von perioperativen Komplikationen innerhalb der ersten drei Monate ($p=0,017$). Bis zum zwölften postoperativen Monat ergab sich zudem eine statistische Korrelation zu den durchgeführten Revisionsverfahren (**p-Werte:** nach drei Monaten 0,035; nach sechs Monaten 0,042; nach zwölf Monaten 0,044). Ein statistisch signifikanter Einfluss auf das subjektiv bewertete

klinische Ergebnis konnte weder für den präoperativen sagittalen Spinalkanaldurchmesser oder die präoperative Spinalkanalfläche noch für das Myelopathiesignal und dessen Begrenzung nachgewiesen werden. Ferner zeigte sich auch kein Zusammenhang zu den zervikalen Voroperationen oder der Anzahl an operativ dekomprimierten Segmenten.

V. Diskussion

Gegenstand dieser Studie ist eine retrospektive klinisch-neurologische und radiologische Verlaufsuntersuchung bei 58 Patienten. Diese Patienten wurden von Februar 2004 bis Oktober 2007 aufgrund einer zervikalen spondylogenen Myelopathie im Rahmen einer zervikalen Spinalkanalstenose in der Neurochirurgischen Universitätsklinik der Ludwig-Maximilians-Universität operiert. Ziel dieser Studie ist es, den präoperativen Zustand sowie den postoperativen Verlauf bei Patienten mit einer zervikalen spondylogenen Myelopathie zu charakterisieren und mit ausgewählten radiologischen Parametern in Verbindung zu setzen. Dies ermöglicht es uns Aussagen zum Nutzen einer operativen Therapie zu treffen. Hierdurch soll im präoperativen Aufklärungsgespräch für den behandelnden Arzt wie auch für den Patienten eine realitätsnahe Risiko-Nutzen-Abwägung möglich werden.

Die meisten Autoren beschreiben den natürlichen Krankheitsverlauf einer zervikalen spondylogenen Myelopathie als langsam progrediente Verschlechterung der Symptome in Intervallen [Clarke et al. (1956): 483ff, Hamburger et al. (1997): 990ff, Rowland (1992): 5ff, Voskuhl et al. (1990): 309 ff]. Möglich ist jedoch auch eine akute initiale Verschlechterung, gefolgt von einer Phase stabiler bzw. minimal zunehmender Krankheitssymptome über Jahre hinweg [Benecke et al. (2008): 654ff, Ross (1995): 367ff]. Bei alleiniger konservativer Therapie, ist eine progrediente neurologische Funktionsbeeinträchtigung in mindestens der Hälfte der Fälle zu erwarten [Cusick (1989): 661ff]. Primäres Ziel einer Operation ist es daher, die weitere Zunahme von Beschwerden zu verhindern und diese auf einem, für den Patienten tolerablen Niveau zu stabilisieren. Die operative Dekompression ist daher vorrangig als symptomatische Therapie anzusehen, die im besten Falle zur Beendigung einer weiteren Progredienz der zervikalen Myelopathie führt, jedoch nicht den Anspruch einer kausalen Therapie erfüllt. Eine postoperative Besserung einzelner Symptome ist möglich, eine vollständige Beschwerdefreiheit ist jedoch meist nicht zu erreichen.

In der Literatur wird kontrovers diskutiert, ob das Patientenalter einen Einfluss auf das postoperative Behandlungsergebnis hat [Arnold et al. (1993): 105ff, Irvine et al. (1987): 18ff, Kim et al. (2005): 255ff, Lunsford et al. (1980): 12ff, Nurick (1972): 87ff]. Das mittlere Alter unserer Studienpatienten lag zum Zeitpunkt der Operation bei 62,6 Jahren. Bis auf wenige Ausnahmen, ist dieses Durchschnittsalter mit den entsprechenden Angaben, aus dem Großteil der hier zitierten Literaturberichte, vergleichbar. Obwohl wir für unsere Patienten, möglicherweise aufgrund des nur geringen Patientenkollektivs, keinen statistischen Zusammenhang zwischen ihrem Alter und einer geringeren postoperativen Remissionsrate finden konnten, sind wir dennoch der Meinung, dass begleitende Komorbiditäten und eine im Alter eventuell eingeschränkte kognitive Funktion, zu einer verminderten aktiven und passiven Mitarbeit an der postoperativen Genesung führen können. Einen weiteren wichtigen Faktor sehen auch wir in der präoperativen Beschwerdedauer [Ebersold et al. (1995): 745ff, Fujiwara et al. (1989): 393ff, Koyanagi et al. (1993): 1958ff, Yonenobu et al. (1985): 706ff]. Diese konnte jedoch aufgrund der gedächtnisgestützten Betrachtungsweise, von unseren meist älteren Patienten nicht mehr zufriedenstellend erhoben werden. Begleitende Komorbiditäten mit sich subjektiv gleichender Symptomatik erschwerten dies für den Patienten zusätzlich.

Der präoperative klinisch-neurologische Status hat den höchsten prognostischen Wert hinsichtlich einer postoperativen neurologischen Erholung [Emery et al. (1998): 941ff, Fujiwara et al. (1989): 393ff, Hamburger et al. (1997): 990ff, Yukawa et al. (2008): 524ff]. Um den klinischen Zustand zum Zeitpunkt der Operation sowie das funktionelle und neurologische Ergebnis nach durchgeführter Operation objektiv zu evaluieren, wurden die folgenden standardisierten, im klinischen Alltag häufig angewendeten und somit gut vergleichbaren Scores und Indizes erfasst: JOA-Score, McCormick-Score und Odom-Score sowie der Barthel- und der Neck-Disability-Index.

Insbesondere der präoperative Punktwert im JOA-Score gilt als ein wichtiger prädiktiver Faktor für die Prognose einer zervikalen spondylogenen Myelopathie [Hukuda et al. (1985): 609ff, Kadanka et al. (2007): 2573ff, Mastronardi et al. (2007): 615ff, Okada et al. (1991): 352ff, Shin et al. (2010): 1687ff, Yonenobu et al. (2001): 1890ff]. So ist eine niedrige präoperative Punktezahl und somit eine klinisch schwerere zervikale Myelopathie, meist mit einem unbefriedigenden postoperativen Ergebnis assoziiert [Chung et al. (2002): 334ff, Fujiwara et al. (1989): 393ff, Handy et al. (2002): 173ff, Nagata et al. (1996): 220ff]. Hamburger et al. nennen hierfür einen Grenzwert von 10 Punkten [Hamburger et al. (1997): 990ff]. Der durchschnittliche Wert unserer Patienten lag präoperativ mit 11,6 Punkten über dieser 10-Punkte-Grenzmarke. Diese 11,6 Punkte entsprechen einer leichten (ab 12 Punkte) bis moderaten (bis 11 Punkte) zervikalen Myelopathie. Mit einem ungünstigen Operationsergebnis konnte daher in unserer Patientengruppe vorab nicht gerechnet werden. Durch die Operation konnten wir die Punktezahl im JOA-Score innerhalb von drei Monaten signifikant auf 12,5 Punkte ($p=0,015$) steigern. Weitere drei Monate später stabilisierte sich der Mittelwert auf ein Plateau von 13,2 Punkten ($p=0,011$), um im weiteren postoperativen Verlauf nur noch leicht auf 13,4 Punkte nach zwölf Monaten ($p=0,013$) und auf 13,5 Punkte nach drei Jahren ($p=0,014$) anzusteigen. Auch das mit Hilfe des McCormick-Score erhobene neurologische Defizit zeigte sich in den ersten drei ($p=0,082$) und sechs Monaten ($p=0,024$) deutlich gebessert gegenüber dem präoperativen Befund. Ferner verbesserte sich auch der Grad der Selbstständigkeit im Alltag, bestimmt durch den Barthel-Index, in den ersten drei postoperativen Monaten deutlich ($p=0,021$). Nach einer weiteren Verbesserung bis zum sechsten postoperativen Monat ($p=0,014$), stellte sich für den weiteren postoperativen Verlauf eine Stabilisierung auf diesem gebesserten Niveau ein. Selbiges konnte auch für den McCormick-Score gefunden werden.

In einer Studie von Cheung et al. zeigte sich bei einer ähnlichen Patientenzahl (55 Patienten) innerhalb der ersten drei postoperativen Monate ebenfalls eine signifikante Steigerung des präoperativen JOA-Wertes von 10 Punkten, einer moderaten zervikalen Myelopathie entsprechend, auf 12 Punkte. Auch hier wurde nach sechs Monaten eine stabile Plateauphase auf einem gebesserten Niveau von 12,4 Punkten erreicht. Unsere Patienten, die in der Gesamtheit unter einer etwas leichteren zervikalen Myelopathie litten, erreichten den Endwert von Cheung et al. bereits drei Monate früher, nämlich im dritten postoperativen Monat. Bei einem ähnlichen postoperativen Verteilungsmuster mit einer signifikanten Punktsteigerung in den ersten drei Monaten und anschließender stabiler Plateaubildung nach sechs postoperativen Monaten, erzielten unsere Patienten nach sechs Monaten mit 13,2 Punkten einen höheren Wert als Cheung et al. mit 12,4 Punkten [Cheung et al. (2008): 273ff]. Auch

andere Autoren konnten bereits zeigen, dass bei ausgeprägteren präoperativen Symptomen einer zervikalen Myelopathie von einer geringeren postoperativen Remissionsrate auszugehen ist [Dubuisson (1993): 115ff, Heidecke et al. (2000): 283ff].

Eine komplette postoperative Remission bei bereits bestehenden myelopathischen Symptomen ist erfahrungsgemäß meist nur in wenigen Fällen zu erreichen. Nach drei Jahren erreichten 70,1% unserer Patienten (n=41) keine volle Punktezahl im JOA-Score. 86,2% (n=50) hatten immer noch ein neurologisches Defizit im McCormick-Score und 46,6% (n=27) waren im Barthel-Index immer noch nicht selbstständig bei der Ausführung ihrer Alltagstätigkeiten. Die Recovery Rate, also die postoperative Besserungsrate einer zervikalen Myelopathie, betrug bei unseren Patienten 16,7% nach drei Monaten, 29,6% nach sechs Monaten, 33,3% nach zwölf Monaten und 35,2% nach drei Jahren. Die restlichen Patienten zeigten meist eine postoperative Stabilisierung ihres Krankheitszustandes mit Verhinderung einer weiteren Progression der zervikalen Myelopathie. Bei einigen Patienten ist hingegen nach einer temporären Verbesserung erneut mit einer leichten Zunahme der Beschwerdesymptomatik zu rechnen, die jedoch für gewöhnlich nicht das vollständige präoperative Ausmaß erreicht [Uhl et al. (2006): 26ff]. Als ursächlich für ein erneutes Auftreten von myelopathischen Symptomen gilt ein Fortschreiten der Krankheit auf den benachbarten Segmenthöhen, eine spinale Instabilität, eine unvollständige operative Dekompression oder eine Pseudomeningozele [Crandall et al. (1977): 139ff, Yonenobu et al. (1985): 818ff]. Ferner gelten ein Alter über 70 Jahre sowie eine präoperative schwere zervikale Myelopathie als Risikiofaktoren für eine sekundäre klinische Verschlechterung [Uhl et al. (2006): 26ff]. Diese kann noch 7 bis 12 Jahre nach Erreichen eines stabilen Plateaus auftreten [Gregorius et al. (1976): 618ff, Krauss et al. (1998): 1ff], bei bis zu 20% der Patienten sogar ohne entsprechendes radiologisches Korrelat [Clifton et al. (1990): 450ff, Ebersold et al. (1995): 745ff]. In unserem Patientenkollektiv mussten bis zum Ende der Nachbeobachtung nach drei Jahren insgesamt fünf von 58 Patienten aufgrund einer Progredienz der zervikalen Myelopathie nochmals operiert werden. Alle fünf Patienten waren unter 70 Jahre alt. Drei Patienten wiesen präoperativ eine schwere, zwei Patienten eine moderate zervikale Myelopathie auf. Lunsford et al. berichteten bei 38% ihrer untersuchten Patienten von einer im Verlauf auftretenden Rückkehr von Beschwerden. Meistens handelte es sich hierbei um intermittierende Nacken- oder Schulterschmerzen [Lunsford et al. (1980): 1ff]. Trotz einer zufriedenstellenden postoperativen neurologischen Erholung ist eine Persistenz von Nackenbeschwerden über mehrere Jahre hinweg nicht ungewöhnlich [Hosono et al. (2006): 1375ff, Hosono et al. (1996): 1969ff]. Insbesondere dorsale Dekompressionsverfahren (Laminektomie und Laminoplastie) sind gehäuft mit einer Persistenz bzw. einer Verschlechterung bestehender Nackenbeschwerden oder sogar mit deren Neuauftreten assoziiert [Cho et al. (2010): 107ff, Hosono et al. (1996): 1969ff, Yoshida et al. (2002): 1414ff]. Mögliche Gründe hierfür sind eine Destabilisierung posteriorer Spinalkanalanteile durch eine zugangsbedingte Ablösung der knöchernen Muskelansätze an den Procc. spinosi des zweiten bzw. siebten Halswirbelkörpers oder eine Durchtrennung der tiefen Extensormuskulatur [Cho et al. (2010): 107ff, Iizuka et al. (2001): 2220ff]. Hosono et al. nennen eine Ischämie der Schultermuskulatur, eine Atrophie der Nackenmuskulatur oder eine verzögerte Fusion der Facettengelenke als weitere Gründe [Hosono et al. (1996): 1969ff]. Insbesondere dem Erhalt des Proc. spinosus von C7 wird eine entscheidende Bedeutung für

die Stabilität der HWS und somit für die Reduktion von postoperativen Nackenbeschwerden zugesprochen [Pal et al. (1996): 485ff].

In der Literatur wird von einer Häufigkeit des Nackenschmerzes von 30 bis 60% nach Durchführung einer Laminoplastie berichtet [Hidai et al. (1999): 178ff, Hosono et al. (1996): 1969ff, Kawaguchi et al. (2003): 494ff, Satomi et al. (1994): 507ff]. Bei dieser uns doch als hoch erscheinenden Prozentzahl ist jedoch zu bedenken, dass im japanisch sprachigen Raum eine Laminoplastie oft aufgrund einer Ossifikation des Lig. longitudinale posterius durchgeführt wird. In unserer Patientengruppe konnten wir lediglich für die ersten drei postoperativen Monate einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Schwere der postoperativen Nackenbeschwerden und der Anwendung eines dorsalen Dekompressionsverfahrens herstellen ($p=0,041$). Somit kann die zwischenzeitliche Verschlechterung der Nackenbeschwerden bei sechs bzw. sieben unserer Patienten nach sechs bzw. zwölf postoperativen Monaten nicht auf das Operationsverfahren zurückgeführt werden. Für diesen Zeitraum konnten wir jedoch eine statistisch signifikante Beziehung zwischen der Stärke der Nackenbeschwerden und den aufgetretenen perioperativen Komplikationen und den durchgeführten Revisionsoperationen herstellen (siehe Kapitel 5.2).

Zur Evaluation des klinischen Gesamtergebnisses sollte auch ein Augenmerk auf die Wiedererlangung von körperlicher und beruflicher Aktivität gelegt werden. Insbesondere bei älteren Patienten steht zudem die Rückgewinnung der Alltagsselbstständigkeit im Vordergrund [Zigler et al. (1995): 70ff]. Durch die Operation konnten wir nach drei Monaten bei 31% unserer Patienten ($n=18$), nach sechs Monaten bei 46,6% ($n=27$), nach zwölf Monaten bei 48,3% ($n=28$) und nach drei Jahren bei 53,5% ($n=31$) unserer Patienten anhand des Barthel-Index eine zuvor nicht vorhandene vollständige Alltagsselbstständigkeit feststellen. Lu et al. erreichten bei 65% ihrer Patienten über 70 Jahre ein Jahr nach der Operation deren vollständige Selbstständigkeit in der Durchführung von Alltagstätigkeiten [Lu et al. (2008): 129ff]. Im Vergleich zu unserer Studie ist jedoch die geringere Fallzahl ($n=20$), das höhere Patientenalter, der kürzere Nachbeobachtungszeitraum und die Verwendung nur eines Operationsverfahrens (Corporektomie) zu bedenken.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die subjektive Einschätzung des Operationserfolges. Diesen beurteilten wir anhand des Odom-Scores. Drei Monate postoperativ bewerteten 39,7% unserer Patienten ($n=23$) ihren gesundheitlichen Zustand als gut bis exzellent. Nach sechs und zwölf Monaten gaben 46,6% ($n=27$) und nach drei Jahren 50% ($n=29$) unserer Patienten gute bis exzellente Resultate an. Meist werden in der Literatur gute bis exzellente Besserungsraten durch die Operation bei 60 bis 80% der Patienten beschrieben [Eriksen et al. (1984): 181ff, Grote et al. (1970): 1ff, Lunsford et al. (1980): 1ff, Riley et al. (1969): 127ff, Robinson et al. (1972): 1569ff]. Manche neueren Autoren berichten sogar von noch weit besseren Ergebnissen, die jedoch in deutlicher Diskrepanz zu der Mehrzahl der Literaturberichte stehen [Dubuisson et al. (1993): 115ff, Uhl et al. (2006): 26ff]. Insbesondere Uhl et al. konnten durch die Operation eine Verbesserung oder Stabilisierung der klinischen Beschwerden bei 93% ihrer Patienten erzielen [Uhl et al. (2006): 12ff]. Diese Prozentzahlen stehen in deutlichem Widerspruch zu den oben genannten, deutlich niedrigeren Besserungsraten unserer Studie. Unsere Patienten waren mit einem Durchschnittsalter von 62,6 Jahren jedoch deutlich jünger als bei Uhl et al. mit 79 Jahren. Ferner litten unsere Patienten präoperativ unter einer

leichteren zervikalen Myelopathie (durchschnittlicher JOA-Score Wert 11,6 Punkte) als bei Uhl et al. (durchschnittlicher JOA-Score Wert 7 Punkte). Postoperativ fanden sich jedoch vergleichbare JOA-Werte. In unseren Augen sollte man sich bei der Gegenüberstellung dieser abweichenden Resultate kritisch der Tatsache vergegenwärtigen, dass die mangelnde Objektivität des Operators bei der Auswertung seiner eigenen Operationsergebnisse in manchen Fällen zu scheinbar besseren Ergebnissen in der Literatur führt.

Es existieren jedoch auch Berichte über ein initial als schlecht beurteiltes funktionelles Operationsergebnis. Die Literatur nennt hierzu Werte von 5 bis 20% des jeweiligen Patientenkollektivs [Lunsford et al. (1980): 1ff, Nurick (1972): 87ff, Riley et al. (1969): 127ff, Robinson et al. (1972): 1569ff]. Dies steht in Einklang mit den 10,3% in unserer Patientengruppe (n=6). Mögliche Gründe sind Fehldiagnosen, Operationstraumata, eine ungenügend durchgeführte Dekompression sowie begleitende Komorbiditäten [Clifton et al. (1990): 450ff, Yonenobu et al. (1991): 1277ff, Yonenobu et al. (1985): 818ff]. Ferner beeinflusst auch die Schwere einer vorbestehenden zervikalen Myelopathie das operative Resultat entscheidend [Bradshaw (1957): 177ff, Gregorius et al. (1976): 618ff, Guidetti (1969): 714ff]. So konnten wir bis zum Ende der Nachbeobachtung nach drei Jahren durchweg einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem präoperativen Schweregrad einer zervikalen Myelopathie sowie der postoperativen neurologischen Erholung nachweisen (siehe Kapitel 5.1). Demnach sinkt mit zunehmendem präoperativem Schweregrad die postoperative neurologische Erholungsrate. Umgekehrt steigt bei minderschweren Graden einer zervikalen Myelopathie die postoperative Remissionsrate. Auch Lunsford et al. zeigten unter ihren Patienten schlechtere Resultate im Falle einer schweren oder moderaten zervikalen Myelopathie [Lunsford et al. (1980): 12ff]. Darüber hinaus ist auch im Falle einer multisegmentalen Stenose, aufgrund der ausgedehnteren Myelonschädigung [Shimomiya et al. (1992): 383ff], ein schlechteres postoperatives Resultat zu erwarten, als bei einer monosegmentalen Stenose [Hirabayashi et al. (1988): 618ff, Uhl et al. (2006): 26ff]. In unserer Patientengruppe konnten wir im gesamten Nachbeobachtungszeitraum einen statistisch signifikanten Einfluss der betroffenen Segmentanzahl auf die postoperative neurologische Erholungsrate und auf ein postoperativ noch vorhandenes neurologisches Defizit finden (siehe Kapitel 5.1). Die Folgen sind eine erhöhte Rate an Operationskomplikationen sowie eine längere Krankenhausverweildauer [Harris et al. (2001): 1898ff]. Desweiteren konnten wir ausnahmslos einen signifikanten Zusammenhang zwischen der subjektiven Patientenzufriedenheit mit der Operation im Odom-Score und der präoperativen Anzahl an verengten Segmenten feststellen (siehe Kapitel 5.5). Folglich können wir die Durchführung einer Operation bei Vorliegen einer leichten bis moderaten zervikalen Myelopathie im Rahmen einer mono- oder bisegmentalen Stenose empfehlen. Bei einer schweren zervikalen Myelopathie und/oder einer multisegmentalen Stenose sollte eine Operation lediglich die Beendigung einer weiteren Progredienz der zervikalen Myelopathie als realistisches Ziel haben.

Im Folgenden wird näher auf einige repräsentative neurologische Untersuchungsergebnisse eingegangen, die wir zusätzlich zu den neurologischen Scores bestimmt haben.

a) Bizeps-und Trizepsreflex

Unterhalb des maximal stenosierte Segmentes zeigen die Muskeleigenreflexe der oberen Extremität oft eine symmetrische Hyperreflexie, vorwiegend des Trizepsreflexes [Tracy et al. (2010): 176ff]. 29,3% unserer Patienten (n=17) wiesen präoperativ einen gesteigerten Trizepsreflex, 25,9% der Patienten (n=15) einen gesteigerten Bizepsreflex auf. Vergleichbare Studien berichten von einer präoperativen Hyperreflexie der Muskeleigenreflexe der oberen Extremität bei 67% bis 77% der Patienten [Harrop et al. (2010): 620ff, Klages (1985): 218ff]. Zahlenangaben zu verminderten Reflexantworten bewegen sich in der Literatur im Bereich von 48,1% bis 61,7% [Cloward (1958): 602ff, Lunsford et al. (1980): 12ff, Verbiest (1973): 262ff]. Demgegenüber gestellt, zeigten 24,1% (n=14) unserer Patienten präoperativ eine verminderte Reflexantwort des Trizepsreflexes und 27,6% (n=16) des Bizepsreflexes. Im gesamten postoperativen Verlauf zeigten sowohl der Trizeps- wie auch der Bizepsreflex keine signifikante Änderung dieser Verteilung, d.h. ein präoperativer pathologischer Reflexstatus war durch die Operation kaum beeinflussbar. Unsere abweichenden Ergebnisse erklären wir zum einen mit der Tatsache, dass im Gegensatz zu oben genannten Studien, in unserer Patientengruppe für die Segmente C5 bis C7 anhand der zugehörigen Muskeleigenreflexe keine signifikante radikulopathische Begleitkomponente gefunden werden konnte. Diese sogenannte *Myeloradikulopathie*, die vorwiegend die Segmente C6 und C7 betrifft [Ellenberg et al. (1994): 342ff, Lunsford et al. (1980): 1ff, Radhakrishnan (1994): 325ff], wird von einigen Autoren als das häufigste Erscheinungsbild einer zervikalen spondylogenen Myelopathie angesehen [Clarke et al. (1956): 483ff, Ferguson et al. (1985): 373ff]. Konkrete Häufigkeitsangaben in der Literatur bewegen sich im Bereich von 22,2% bis 41% des jeweiligen Patientenkollektivs [Karimi-Nejad et al. (1981): 602ff, Lunsford et al. (1980): 12ff, Verbiest et al. (1973): 262ff]. Mögliche weitere Gründe sind eine kürzere Symptombdauer bei unseren Patienten sowie eine generelle interindividuelle Untersuchervariabilität.

b) Romberg-Stehversuch und Zeichen nach Lhermitte

Eine Verletzung der Hinterstrangbahn führt zu einer Beeinträchtigung der Weiterleitung von extero- und propriozeptiven Impulsen zum Gehirn. Die Folge ist ein ipsilateraler Verlust der feinen Berührungsempfindungen. Außerdem fallen die Druck- und Vibrationsempfindungen aus. Klinisch kann sich dies in einer ungerichteten Fallneigung im Romberg-Stehversuch zeigen. Dieser war bei 51,7% unserer Patienten (n=30) präoperativ als unsicher zu bewerten. Eine vergleichbare Studie von Lunsford et al. fand einen ähnlichen Wert von 49% im entsprechenden Patientenkollektiv [Lunsford et al. (1980): 12ff].

Ein unspezifischer Hinweis auf eine meningeale Reizung ist das Zeichen nach Lhermitte. In unserer Studie bestand präoperativ bei 32,8% der Patienten (n=19) ein positives Lhermitte-Zeichen. Vergleichbare Studien nennen Werte von ca. 20% [Lunsford et al. (1980): 12ff, Veidlinger et al. (1981): 550ff]. In unserer Patientengruppe reduzierte sich die Anzahl der positiven Nachweise eines auslösbarer Lhermitte-Zeichens innerhalb der ersten drei postoperativen Monate am stärksten (von 32,8% auf 6,9%) ($p=0,009$), um sich dann im weiteren postoperativen Verlauf auf diesem signifikant gebesserten Niveau zu stabilisieren. Veidlinger et al. berichtet von einer postoperativen Reduktion noch auslösbarer Lhermitte-Zeichen von 20% auf 10% [Veidlinger et al. (1981): 550ff]. Postoperativ verbesserte sich die

Standssicherheit unserer Patienten im Romberg-Stehversuch nur langsam, aber kontinuierlich. Nach drei Jahren litten noch 32,7% (n=19) unter einem unsicheren Standbild (p=0,018).

Zusammenfassend stellen wir fest, dass unsere Patienten häufiger unter einem unsicheren Romberg-Versuch litten, als unter einem positiven Lhermitte-Zeichen. Letzteres bildete sich postoperativ auch viel schneller wieder zurück. Somit sind wir der Meinung, dass der Romberg-Stehversuch zur klinischen Beurteilung einer Myelonkompression bei Patienten mit zervikaler spondylogener Myelopathie, geeigneter ist.

c) Spastik

Durch eine Funktionsbeeinträchtigung der Pyramidenbahn und der motorischen Vorderhornzellen kommt es zum motorischen Syndrom einer zervikalen Myelopathie [Crandall et al. (1966): 57ff]. Dessen klinisches Bild kann an der unteren Extremität durch eine Spastik geprägt sein. Zum Zeitpunkt der Operation konnten wir bei 29,3% unserer Patienten (n=17) eine Spastik beider Beine beobachten. In der Literatur finden sich in vergleichbaren Studien vorwiegend Werte um die 50% [Harrop et al. (2010): 620ff, Klages (1985): 218ff, Lunsford et al. (1980): 1ff]. Da eine Spastik meist erst im späteren Verlauf einer zervikalen Myelopathie auftritt [Suzuki et al. (2002): 519ff], sehen wir dies als Indiz dafür, dass sich ein Großteil unserer Patienten zum Zeitpunkt der Operation noch in keinem fortgeschrittenem Krankheitsstadium befand. Durch die Operation konnten wir bei den betroffenen Patienten leider keinerlei Besserung der Symptome erreichen. Alle 29,3% litten auch weiterhin unter einer Spastik. Dementsprechend skeptisch sehen wir die deutlichen postoperativen Besserungsraten mancher Autoren [Klages (1985): 218ff, Lunsford et al. (1980): 1ff]. Wir schließen aus unseren Ergebnissen, dass eine Operation eine vorbestehende Spastik nicht mehr nennenswert bessern oder rückgängig machen kann.

d) Kraftgrade der Oberarmmuskulatur

Im Rahmen des motorischen Syndroms einer zervikalen Myelopathie kann es an der oberen Extremität zu einer schlaffen Parese der Oberarmmuskulatur kommen. Angaben zur Prävalenz bewegen sich in der Literatur zwischen 30 bis 70% des jeweiligen Patientenkollektivs [Bohlmann et al. (1988): 843ff, Clements (1990): 1023ff, Klages (1985): 218ff, Lanksch et al. (1987): 424ff, Lunsford et al. (1980): 1ff, Lunsford et al. (1980): 12ff]. In unserer Studie fand sich präoperativ bei 43,1% der Patienten (n=25) eine Parese des M. deltoideus, bei 44,8% (n=26) eine Parese des M. biceps brachii und bei 31% (n=18) eine Parese des M. triceps brachii. Durch die Operation konnten wir eine leichte Besserung der Kraftgrade, vor allem in den ersten sechs postoperativen Monaten erreichen, diese war jedoch nicht statistisch signifikant (siehe Kapitel 3.4). Die entsprechenden postoperativen Werte aus der Literatur zeigen jedoch eine deutliche Besserung der Armparesen [Bohlmann et al. (1988): 843ff, Lanksch et al. (1987): 424ff, Lunsford et al. (1980): 12ff, Verbiest et al. (1966): 611ff].

Einschränkend lässt sich feststellen, dass sämtliche vergleichbaren Studien, leider keine genaueren Angaben zum Verlauf und der Ausprägung von prä- und postoperativen Kraftgraden lieferten und somit die Vergleichsmöglichkeiten eingeschränkt waren.

Im Folgenden sollen noch drei wichtige prädiktive radiologische Faktoren diskutiert werden.

a) Spinalkanalfläche und Spinalkanaldurchmesser

Wir teilen die Auffassung, dass der entscheidende radiologische Parameter für eine zuverlässige Beurteilung der Korrelation einer Myelonkompression mit der Schwere des neurologischen Defizites, die Spinalkanalfläche ist [Fujiwara et al. (1989): 393ff, Golash et al. (2001): 17ff, Kanchiku et al. (2001): 294ff, White et al. (1988): 856ff]. So konnten wir mit Hilfe des McCormick-Scores zeigen, dass die präoperative Spinalkanalfläche im Gegensatz zum sagittalen Spinalkanaldurchmesser, signifikant mit dem präoperativen neurologischen Defizit korreliert ($p=0,035$). Mit einem noch vorhanden neurologischen Restdefizit ließ sich die präoperative Fläche bis zum zwölften postoperativen Monat statistisch in Verbindung bringen, die präoperative anterior-posteriore Spinalkanalbreite jedoch nur bis zum sechsten postoperativen Monat (siehe Kapitel 5.4).

Gleichwohl herrscht Einigkeit darüber, dass beide Parameter eine Bedeutung für das Operationsresultat haben. So ist ein niedrigerer sagittaler Durchmesser mit einer unbefriedigenderen postoperativen klinischen Besserung assoziiert [Chung et al. (2002): 334ff, Handy et al. (2002): 173ff, Nagata et al. (1996): 220ff]. Andererseits korreliert auch eine kleinere Spinalkanalfläche mit einem höheren Schweregrad der zervikalen Myelopathie, einer längeren Krankheitsdauer sowie einer geringeren postoperativen Erholungsrate [Okada et al. (1993): 2024ff]. Wir konnten für beide Parameter in den ersten sechs postoperativen Monaten einen signifikanten Zusammenhang zur neurologischen Recovery Rate im JOA-Score herstellen (siehe Kapitel 5.1). Die präoperativ gemessene Spinalkanalfläche zeigte darüber hinaus jedoch noch einen statistisch messbaren Einfluss zu den zervikalen Voroperationen, dem Auftreten von perioperativen Komplikationen sowie der Durchführung von Revisionsoperationen. Zudem beeinflusste auch die postoperativ erhobene Fläche das Eintreten von Komplikationen und die Ausführung von Folgeoperationen (siehe Kapitel 4.6). Somit fällt unserer Meinung nach, der Bestimmung der prä- und postoperativen Spinalkanalfläche eine größere prognostische Bedeutung für den postoperativen Verlauf zu.

Um diesen Aussagen mehr Gewicht zu verleihen, können wir unsere erhobenen Werte der Spinalkanalfläche und des sagittalen Durchmessers in die gängige Literatur integrieren.

So beträgt die normale Spinalkanalfläche zwischen 80 bis 90 mm² [Hoffmann et al. (2004): 143ff]. Eine Reduktion um mindestens 30%, d.h. auf 60 mm² oder weniger, ist mit der Ausbildung von Symptomen einer zervikalen Myelopathie verbunden [Kadanka et al. (2007): 2573ff, Penning et al. (1986): 793ff, White et al. (1988): 856ff, Yu et al. (1986): 221ff]. Die Durchführung einer Operation wird vor dem Erreichen eines kritischen Restlumens von unter 40 mm² empfohlen, da ansonsten mit einem enttäuschenden postoperativen Ergebnis zu rechnen ist [Fujiwara et al. (1989): 393ff, Koyanagi et al. (1993): 1958ff]. Im Einklang hierzu betrug präoperativ die durchschnittliche Spinalkanalfläche unserer Patienten 43,1 mm². Um dem Myelon ausreichend Raum für eine Dekompression zu verschaffen, sehen Sodeyama et al. eine Steigerung der Fläche um mindestens 4 mm² als ideal an [Sodeyama et al. (1999): 1527ff]. Wir vergrößerten diese um 9,5 mm² auf durchschnittlich 52,6 mm² ($p=0,059$).

Der durchschnittliche a.p.-Spinalkanaldurchmesser bei Patienten mit einer zervikalen spondylogenen Myelopathie liegt bei unter 12 mm [Adams et al. (1971): 568ff]. Ab unter 10 mm kommt es meist auch zu einer mechanischen Myelonkompression mit klinischen Symptomen [Epstein et al. (1979): 362ff, Ferguson et al. (1985): 373ff, Krauss et al. (1998): 1ff, Symon et al. (1967): 117ff, White et al. (1988): 856ff, Wolfe et al. (1956): 283ff]. Ein Durchmesser von über 16 mm führt laut Cooper et al. trotz deutlicher radiologischer Degenerationszeichen jedoch nur selten zu klinischen Beschwerden [Cooper (1997): 1ff]. Der mittlere sagittale Spinalkanaldurchmesser unserer Patienten betrug präoperativ 8,3 mm. Diesen konnten wir postoperativ um 3,2 mm auf 11,5 mm steigern ($p=0,072$). Eine Zunahme des sagittalen Durchmessers gilt als wichtige Voraussetzung für eine postoperative klinische Verbesserung [Harada et al. (1992): 1275ff, Haupts et al. (1988): 545ff, Matsuda et al. (1991): 887ff, Mehalic et al. (1990): 217ff].

b) Myelopathiesignal

Die Häufigkeit hyperdenser Areale in der T2-gewichteten MRT-Aufnahme wird in der Literatur mit 68 bis 77% des jeweiligen Patientenkollektivs einer zervikalen spondylotischen Myelopathie angegeben [Chen et al. (2001): 7890 ff, Kadanka et al. (2007): 2573 ff, Shin et al. (2010): 1678ff]. Präoperativ lag bei 74,1% unserer Patienten ($n=43$) auf Höhe der maximalsten Stenose ein Myelopathiesignal vor. Bezüglich der prognostischen Bedeutung herrscht jedoch Uneinigkeit. So sehen einige Studien einen Zusammenhang zu einem unbefriedigenden operativen Resultat [Bucciero et al. (1993): 217ff, Ebersold et al. (1995): 745ff, Gregorius et al. (1976): 618ff, Matsuda et al. (1991): 887ff, Mochida et al. (1999): 386ff, Okada et al. (1993): 2024ff, Wada et al. (1999): 455ff]. Yukawa et al. stellte sogar eine Verbindung her zwischen einem präoperativen Myelopathiesignal und einem höheren Patientenalter, einer längeren Krankheitsdauer sowie einem postoperativ schlechteren neurologischen Status und einer verlängerten neurologischen Erholungszeit [Yukawa et al. (2007): 1675ff]. Andere Berichte verneinen jedoch jeglichen Einfluss eines präoperativen MPS auf das postoperative Ergebnis [Matsumoto et al. (2000): 677ff, Morio et al. (2001): 1238ff, Morio et al. (1994): 254ff, Wada et al. (1999): 455ff, Yone et al. (1992): 388ff]. In unseren Untersuchungen konnten wir lediglich für die ersten drei postoperativen Monate einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einem präoperativ vorhandenen Myelopathiesignal und der Recovery Rate im JOA-Score herstellen ($p=0,036$). Postoperativ war das Myelopathiesignal noch bei 58,6% unserer Patienten ($n=34$) nachweisbar. Diese Rückbildungsrate ist vergleichbar mit der in anderen Studien [Chen et al. (2001): 7890 ff, Kadanka et al. (2007): 2573 ff, Shin et al. (2010): 1678ff]. Für einige Autoren geht eine postoperative klinische Besserung auch immer mit einer Rückbildung des Myelopathiesignals einher [Harada et al. (1992): 1275ff, Matsuda et al. (1988): 545ff, Mehalic et al. (1990): 217ff, Okada et al. (1993): 2024ff].

Eine wichtige Rolle wird zudem der äußeren Begrenzung dieses MPS zugeschrieben. Dies beruht auf der Beobachtung, dass eine unscharfe Begrenzung mit einem besseren operativen Resultat assoziiert ist, als eine scharfe [Chen et al. (2001): 7890 ff, Shin et al. (2010): 1687ff, Suri et al. (2003): 33ff]. Ohshio et al. sehen die Ursache hierfür in der Tatsache, dass minderschwere histopathologische Merkmale wie ein Ödem tendenziell weniger Wasser enthalten als gravierendere Veränderungen wie eine Nekrose oder eine Mikrokavitation und

daher in der wassergewichteten T2-Sequenz weniger gut demarkiert sind [Ohshio et al. (1993): 1140ff]. Bei 51,2% unser Patienten (n=22) fanden wir präoperativ ein unscharf begrenztes und bei 48,8% (n=21) ein scharf begrenztes Myelopathiesignal. Diese Verteilung ist vergleichbar mit der in anderen Studien [Chen et al. (2001): 7890ff, Shin et al. (2010): 1687ff]. Für die ersten drei postoperativen Monate konnten wir einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einer präoperativ unscharf begrenzten Signalauffälligkeit und der Recovery Rate im JOA-Score finden ($p=0,024$). Ein präoperativ scharf begrenztes MPS korrelierte zudem zum neurologischen Restdefizit im McCormick-Score innerhalb des gesamten ersten postoperativen Jahres (siehe Kapitel 5.4).

VI. Zusammenfassung

Ziel dieser Studie war es, den präoperativen Zustand sowie den postoperativen Verlauf bei 58 Patienten mit einer zervikalen Spinalkanalstenose zu charakterisieren, um somit Aussagen zum Nutzen einer operativen Therapie treffen zu können.

Das klinische Bild einer zervikalen Spinalkanalstenose ist geprägt durch eine komplexe Kombination von peripher- und zentral-motorischen Störungen sowie der Beeinträchtigung von unterschiedlichen sensiblen Qualitäten. Als ursächlich gilt eine Kompression des Myelons (zervikale Myelopathie) und/oder der Nervenwurzel im Foramen intervertebrale (zervikale Radikulopathie). Um den klinisch-neurologischen Status dieses komplexen Krankheitsbildes objektiv zu erfassen, hat sich die Zusammenfassung von typischen Einzelsymptomen zu Scores bewährt. International hat sich insbesondere der JOA-Score durchgesetzt, um direkt das Ausmaß einer zervikalen spondylogenen Myelopathie zu bestimmen. Die Auswertung des JOA-Score zeigte, dass unsere Patienten präoperativ mit 11,6 Punkten im Durchschnitt unter einer leichten bis moderaten zervikalen Myelopathie litten. Die Operation bewirkte in den ersten sechs postoperativen Monaten eine signifikante Steigerung auf 13,2 Punkte ($p=0,011$). Im weiteren Verlauf stabilisierte sich die Punktezahl auf diesem gebesserten Niveau und erreichte nach drei Jahren einen Endwert von 13,5 Punkten ($p=0,014$). Ferner konnten wir auch das neurologische Defizit, die Selbstständigkeit des Patienten bei der Ausführung von Alltagstätigkeiten sowie die Nackenschmerzen und die subjektive Zufriedenheit mit der Operation mittels Scores genauer erfassen. Mit Hilfe des McCormick-Score konnten wir so feststellen, dass unsere Patienten präoperativ unter einem im Durchschnitt mittelschweren neurologischen Defizit litten. Anhand des Barthel-Index konnten wir nachweisen, dass 98,3% unserer Patienten präoperativ nicht selbständig ihre Alltagstätigkeiten ausführen konnten. Durch die Operation verbesserten sich die neurologische Funktionseinschränkung ($p=0,024$) sowie die Unabhängigkeit der Patienten von der Hilfe durch Außenstehende ($p=0,032$) innerhalb der ersten sechs postoperativen Monate signifikant. Beide Parameter stabilisierten sich im darauf folgenden postoperativen Verlauf auf diesem gegenüber präoperativ gebesserten Status. Mittels des Neck-Disability-Index konnten wir zeigen, dass präoperativ insgesamt 87,9% unserer Patienten unter meist moderaten Nackenbeschwerden litten. Im sechsten bzw. zwölften postoperativen Monat entwickelten sechs bzw. sieben zuvor wieder beschwerdefreie Patienten erneut Nackenschmerzen. Die Schwere ihrer Beschwerden konnten wir in statistischen Zusammenhang zu den aufgetretenen perioperativen Komplikationen und den durchgeführten Revisionsoperationen bringen. Insgesamt erzielten wir bis zum Ende der Nachuntersuchung eine signifikante Verbesserung der Nackenbeschwerden ($p=0,013$). Subjektiv bewerteten 50% der Patienten ihr Operationsergebnis nach drei Jahren anhand des Odom-Scores als gut bis exzellent und 50% als ausreichend bis schlecht.

Somit erreichten wir durch die Operation im Falle einer leichten bis moderaten zervikalen Myelopathie in den ersten sechs Monaten nach der Operation eine signifikante Verbesserung der myelopathischen Beschwerden, des neurologischen Defizites, der Nackenschmerzen sowie der Selbstständigkeit im Alltag. Zusätzlich stabilisierten wir diese auf einem für den Patienten subjektiv erträglichen Niveau. Ferner verhinderten wir bei 91,4% der Patienten ein Fortschreiten der zervikalen Myelopathie. 8,6% der Patienten mussten innerhalb des

Nachbeobachtungszeitraums aufgrund einer erneuten Krankheitsprogredienz ein weiteres Mal operiert werden. Eine vollständige Beschwerdefreiheit im Sinne einer Heilung erreichten wir jedoch für den Großteil der Patienten nicht. So berichteten schlussendlich noch 75,9% über leichte bis moderate Nackenschmerzen, knapp 70% hatten immer noch keine volle Punktezahl im JOA-Score und 86,2% wiesen immer noch ein, meist mittelschweres neurologisches Defizit auf. Ferner waren 46,6% der Patienten immer noch nicht selbstständig bei der Ausführung ihrer Alltagstätigkeiten. Für den gesamten Nachbeobachtungszeitraum konnten wir einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem präoperativen Schweregrad einer zervikalen Myelopathie und der postoperativen neurologischen Erholung herstellen. Darüber hinaus bestand eine statistisch signifikante Korrelation zwischen der betroffenen Segmentanzahl und der postoperativen neurologischen Erholungsrate, der subjektiven Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis sowie dem postoperativ noch vorhandenen neurologischen Defizit.

Zusätzlich zu den neurologischen Scores untersuchten wir im Patientenkollektiv noch einige repräsentative Einzelsymptome. So wiesen knapp ein Drittel der Patienten jeweils eine symmetrische Steigerung bzw. eine Verminderung des Bizeps- oder Trizepsreflexes sowie eine Parese des M. deltoideus, des M. biceps brachii oder des M. triceps brachii auf. Die Operation bewirkte hinsichtlich des Reflexstatus oder des Kraftgrades jedoch keine wesentliche Verbesserung. 29,3% der Patienten hatten präoperativ eine Spastik beider Beine. Die Operation konnte diese vorbestehende Spastik hingegen nicht mehr nennenswert bessern oder rückgängig machen.

Ferner stellten wir fest, dass unsere Patienten mit 51,7% präoperativ häufiger unter einem unsicheren Romberg-Stehversuch litten, als mit 32,8% unter einem positiven Lhermitte-Zeichen. Folglich erscheint uns der Versuch nach Romberg zur präoperativen klinischen Beurteilung einer Myelonkompression geeigneter. Postoperativ verbesserte sich die Standsicherheit unserer Patienten nur langsam, aber kontinuierlich. Nach drei Jahren litten noch 32,7% unter einem unsicheren Standbild ($p=0,018$). Postoperativ reduzierte sich die Anzahl der positiven Nachweise eines auslösbaren Lhermitte-Zeichens innerhalb der ersten drei postoperativen Monate auf 6,9% ($p=0,009$), um sich dann im weiteren postoperativen Verlauf auf diesem signifikant gebesserten Niveau zu stabilisieren.

Darüber hinaus bestimmten wir drei radiologische Parameter, die Spinalkanalfläche, den sagittalen Spinalkanaldurchmesser und das Myelopathiesignal und korrelierten diese mit den oben genannten Ergebnissen. So konnten wir die Spinalkanalfläche von präoperativ 43,1 mm² auf postoperativ 52,6 mm² anheben ($p=0,059$). Den sagittalen Durchmesser steigerten wir von 8,3 mm auf 11,5 mm ($p=0,072$). Für beide radiologische Parameter konnten wir in den ersten sechs postoperativen Monaten einen signifikanten Zusammenhang zur neurologischen Erholungsrate herstellen. Mit Hilfe des McCormick-Score konnten wir zudem zeigen, dass die präoperative Spinalkanalfläche im Gegensatz zum sagittalen Spinalkanaldurchmesser, signifikant mit dem präoperativen neurologischen Defizit korreliert ($p=0,035$). Mit einem noch vorhandenen neurologischen Restdefizit ließ sich die präoperative Fläche bis zum zwölften postoperativen Monat statistisch in Verbindung bringen, mit dem sagittalen Spinalkanaldurchmesser jedoch nur bis zum sechsten postoperativen Monat. Die präoperativ gemessene Spinalkanalfläche zeigte darüber hinaus einen statistisch messbaren Einfluss zu

den zervikalen Voroperationen ($p=0,024$), dem Auftreten von perioperativen Komplikationen ($p=0,013$) sowie der Durchführung von Revisionsoperationen ($p=0,031$). Zudem beeinflusste auch die postoperativ erhobene Fläche das Eintreten von Komplikationen ($p=0,041$) und die Ausführung von Folgeoperationen ($p=0,028$). Zusammenfassend fällt somit der prä- und postoperativen Spinalkanalfläche eine größere prognostische Bedeutung für den postoperativen Verlauf zu. Präoperativ wiesen 43 Patienten (74,1%) ein Myelopathiesignal auf. Davon waren 22 unscharf und 21 scharf begrenzt. Postoperativ wiesen noch 34 Patienten (58,6%) eine solche T2-Hyperintensität auf ($p=0,024$). Für die ersten drei postoperativen Monate konnten wir einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der neurologischen Erholungsrate und einem präoperativ vorhandenen Myelopathiesignal ($p=0,036$) sowie dessen unscharfer Begrenzung herstellen ($p=0,024$). Zudem korrelierte eine präoperativ scharf begrenzte Signalauffälligkeit signifikant zum neurologischen Restdefizit innerhalb des gesamten ersten postoperativen Jahres.

Bei der Literaturrecherche für diese Studie war auffällig, dass bei vergleichbarem chirurgischem Vorgehen, oft diskrepante postoperative Ergebnisse von verschiedenen anerkannten neurochirurgischen Zentren publiziert wurden. Mögliche Gründe sind eine uneinheitliche präoperative Erhebung des Schweregrades der zervikalen spondylogenen Myelopathie sowie heterogene Kriterien zur Festlegung des postoperativen Ergebnisses. Aufgrund unserer Ergebnisse möchten wir abschließend folgende Anregungen und Empfehlungen aussprechen:

- Die Zusammenfassung charakteristischer Einzelsymptome zu Scores ist die geeignete Methode, das Krankheitsbild einer zervikalen spondylogenen Myelopathie zu erfassen.
- Kombiniert werden sollten, ein krankheitsspezifischer Summenscore (z.B. der JOA-Score) mit einem Score für das funktionelle Ergebnis (z.B. der Barthel-Index) und einem Score für die subjektive Patientenzufriedenheit (z.B. der Odom-Score).
- Da sich die Ergebnisse des Neck-Disability-Index unbeeinflusst durch die Operation zeigten und das Symptom des Nackenschmerzes zudem mit der fortschreitenden Degeneration der Halswirbelsäule assoziiert ist, erachten wir den Neck-Disability-Index als einen entbehrlichen Score.
- Entscheidend ist die Schwere einer zervikalen spondylogenen Myelopathie zum Zeitpunkt der Operation. Bei einer präoperativen leichten bis moderaten zervikalen spondylogenen Myelopathie ist mit einer signifikanten postoperativen Verbesserung zu rechnen.
- Der Schwerpunkt der radiologischen Diagnostik liegt in der Bestimmung der Spinalkanalfläche.
- Die objektive Erhebung des klinisch-neurologischen Status sollte von unabhängigen Untersuchern, vorzugsweise Neurologen, durchgeführt werden, um die mangelnde Objektivität des Operators bei der Auswertung seiner eigenen Operationsergebnisse zu umgehen.
- Für zukünftige Studien empfehlen wir einen prospektiven, multizentrischen Ansatz mit einer klar definierten präoperativen Ausgangssituation sowie exakt festgelegten Operationskriterien.

VII. Literaturverzeichnis

Abitol JS, Garfin SR (1989): Surgical management of cervical disc disease. Anterior cervical fusion. *Semin Spine Surg* 4: 233-238.

Adams CB, Logue V (1971): Studies in cervical spondylotic myelopathy. II: The movement and contour of the spine in relation to the neural complications of cervical spondylosis. *Brain* 94: 568-586.

Arnold H, Feldmann U, Missler U (1993): Chronic spondylogenic cervical myelopathy. A critical evaluation of surgical treatment after early and long-term follow-up. *Neurosurg Rev* 16: 105-109.

Asgari S (1996): Cervical spondylotic myelopathy. In: Palmer JD: *Neurosurgery* 96. Manual of Neurosurgery. Churchill Livingstone, New York.

Batzdorf U, Batzdorf A (1988): Analysis of cervical spine curvature in patients with cervical spondylosis. *Neurosurgery* 22: 827-836.

Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Novotny O, Surelova D, Urbanek I (2004): Presymptomatic spondylotic cervical cord compression. *Spine* 29: 2260-2269.

Benecke R, Bengel D, Binggeli R et al. (2008): Leitlinie Zervikale spondylotische Radikulopathie; In Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Herausgegeben von der Kommission „Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie“. Georg Thieme Verlag, 654-657.

Benzel EC (2001): *Biomechanics of Spine Stabilization*. American Association of Neurological Surgeons Publications. Thieme Medical Publishers, Rolling Meadows.

Benzel EC (1996): Cervical spondylotic myelopathy. Posterior surgical approaches. In: Menezes AH, Sonntag VKH: *Principles of Spinal Surgery*. McGraw-Hill, New York.

Bernard TN Jr., Whitecloud TS III (1987): Cervical spondylotic myelopathy and myeloradiculopathy. Anterior decompression and stabilization with autogenous fibula strut graft. *Clin Orthop* 221: 149-160.

Börm W, Meyer F. (2009): *Spinale Neurochirurgie. Operatives Management von Wirbelsäulenerkrankungen*, 1. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart.

Bohlmann HH, Emery SE (1988): The Pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine* 13: 843-846.

Bolm-Audorff U (2005): Medizinische Beurteilungskriterien zu bandscheibenbedingten Berufskrankheiten der Lendenwirbelsäule (I). *Trauma Berufskrankh.* 7: 211-252.

Borden AG, Rechtman AM, Gershon-Cohen J (1960): The normal cervical lordosis. *Radiology* 74: 806-809.

Bradshaw P (1957): Some aspects of cervical spondylosis. *Q J Med* 26: 177-208.

Breig A, el-Nadi F (1966): Biomechanics of the cervical spinal cord. Relief of contact pressure on and overstretching of the spinal cord. *Acta Radiol Diagn* 4: 602-624.

Bucciero A, Vizioli L, Carangelo B, Tedeschi G (1993): MR signal enhancement in cervical spondylotic myelopathy. Correlation with surgical results in 35 cases. *J Neurosurg Sci* 37: 217-222.

Chen CJ, Lyu RK, Lee ST, Wong YC, Wang LJ (2001): Intramedullary high signal intensity on T2-weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: prediction of prognosis with type of intensity. *Radiology* 22: 7890-7894.

Cheung WY, Arvinte D, Wong YW, Luk KD, Cheung KM (2008): Neurological recovery after surgical decompression in patients with cervical spondylotic myelopathy - a prospective study. *Int Orthop* 32: 273-278.

Chiles BW, Leonard MA, Choudhri HF, Cooper PR (1999): Cervical spondylotic myelopathy: patterns of neurological deficit and recovery after anterior cervical decompression. *Neurosurgery* 44: 762-769.

Cho CB, Chough CK, Oh JY, Park HK, Lee KJ, Rha HK (2010): Axial neck pain after cervical laminoplasty. *J Korean Neurosurg* 47: 107-111.

Chung SS, Lee CS, Chung KH (2002): Factors affecting the surgical results of expansive laminoplasty for cervical spondylotic myelopathy. *Int Orthop* 26: 334-338.

Clarke E, Robinson PK (1956): Cervical myelopathy. A complication of cervical spondylosis. *Brain* 79: 483-485.

Clements D (1990): Anterior Cervical Discectomy and Fusion. *Spine* 15: 1023-1025.

Clifton AG, Stevens JM, Whitear P, Kendall BE (1990): Identifiable causes for poor outcome in surgery for cervical spondylosis – Post-operative computed myelography and MR imaging. *Neuroradiology* 32: 450-455.

Cloward RB (1958): The anterior approach for removal of ruptured cervical disks. *J Neurosurg* 15: 602-617.

Connel MD, Wiesel SW (1992): Natural history and pathogenesis of cervical disk disease. *Orthop Clin North Am* 23: 369-380.

Cooper PR (1997): Cervical spondylotic myelopathy. *Contemp Neurosurg* 19: 1-7.

Crandall PH, Batzdorf U (1966): Cervical spondylitic myelopathy. *J Neurosurg* 25: 57-66.

Crandall PM, Gregorius FK (1977): Long-term follow-up of surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 2: 139-146.

Cusick JF (1989): Pathophysiology and treatment of cervical spondylotic myelopathy. Clin Neurosurg 37: 661-681.

Cyteval C, Thomas E, Decoux F, Sarrabere MP, Cottin A, Blotman R (2004): Cervical radiculopathy: open study on percutaneous, periradicular, foraminal steroid infiltration performed under CT control in patients. AJNR 25: 441-445.

Dai L (1998): Radiculopathy after laminectomy for cervical compression myelopathy. J Bone Joint Surg 80: 846-849.

Dardis R (2006): Innovations in Anterior Cervical Spine Surgery. In: Schmidek HH, Roberts DW: Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods, and Results. 2. Auflage, Elsevier Verlag.

Deutsch H, Haid RW, Rodts GE, Mummaneni PV (2003): Postlaminectomy cervical deformity. Neurosurg Focus 15: 5.

DeWal H, Errico T (2006): Treatment of Pseudarthrosis. 5. Auflage, Saunders Elsevier Verlag, Philadelphia.

DiAngelo DJ, Foley KT, Vossel KA, Rampersaud YR, Jansen TH (2000): Anterior cervical plating reserves load transfer through multilevel strut-grafts. Spine 25: 783-795.

Diener HC, Putzki N, Berlit P et al. (2008): Leitlinie Zervikale spondylotische Myelopathie; In Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Herausgegeben von der Kommission „Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie“. Georg Thieme Verlag, 1-8.

Dubuisson A. (1993): Soft cervical disc herniation: A retrospective study of 100 cases. Acta Neurochir 125: 115-119.

Dvorak J, Grob D, Antinnes J, Baehler AR (1999): Halswirbelsäule - Diagnostik und Therapie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Ebara S, Yonenobu K, Fujiwara K (1988): Myelopathy hand characterized by muscle wasting. A different type of myelopathy hand in patients with cervical spondylosis. Spine 13: 785-791.

Ebersold MJ, Pare MC, Quast LM (1995): Surgical treatment for cervical spondylitic myelopathy. J Neurosurg 82: 745-751.

Edwards CC, Riew KD, Anderson PA, Hilibrand AS, Vaccaro AF (2003): Cervical myelopathy. Current diagnostic and treatment strategies. Spine J 3: 68-81.

Ellenberg MR, Honet JC, Treanor WJ (1994): Cervical radiculopathy. Arch Phys Med Rehabil 75: 342-352.

Elsner G, Petereit-Haack G, Haerting J (2009): Fall-Kontroll-Studie zu Bandscheibenvorfällen der Halswirbelsäule durch berufliche Belastungen. 1. Auflage, Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund.

Eisen A (2007): Anatomy and localization of spinal cord disorders. Review UpToDate 15: 3.

Eismont F, Clifford S, Goldberg M, Green B (1984): Cervical sagittal spinal canal size in spine injury. Spine 9: 663-666.

Emery SE (2001): Cervical spondylotic myelopathy. Diagnosis and treatment. J Am Acad Orthop Surg 9: 376-388.

Emery SE, Bohlmann HH, Bolesta MJ (1998): Anterior cervical decompression and arthrodesis for the treatment of cervical spondylotic myelopathy. J Bone Joint Surg Am 80: 941-951.

Epstein JA (1988): The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis, and myeloradiculopathy by means of posterior approach. Spine 13: 864-869.

Epstein JA, Carras R, Hyman RA, Costa S (1979): Cervical myelopathy caused by developmental stenosis of the spinal canal. J Neurosurg 51: 362-367.

Epstein JA, Epstein BS, Lavine LS (1963): Cervical spondylotic myelopathy: The syndrome of the narrow canal treated by laminectomy, foraminotomy and the removal of osteophytes. Arch Neurol 8: 307-317.

Epstein NE, Danto J, Nardi D (1993): Evaluation of intraoperative somatosensory-evoked potential monitoring during 100 cervical operations. Spine 18: 737-747.

Eriksen EF, Buhl M, Fode K (1984): Treatment of Cervical Disc Disease Using Cloward's Technique. Part II: The Prognostic Value of Preoperative Data in 1106 Patients. Acta Neurochir 70: 181-197.

Ferguson RJ, Caplan LR (1985): Cervical spondylitic myelopathy. Neurol Clin 3: 373-382.

Florence JM, Pandya S, King WM, Robison JD, Baty J, Miller JP, Schierbecker J, Signore LC (1992): Intrarater reliability of manual muscle test (Medical Research Council scale) grades in Duchenne's muscular dystrophy. Phys Ther 72: 115-122.

Fujiwara K, Yonenobu K, Ebara S, Yamashita K, Ono K (1989): The prognosis of surgery for cervical compression myelopathy: an analysis of the factors involved. J Bone Joint Surg Br 71: 393-398.

Fukui K (1990): Pathomechanism, pathogenesis, and results of treatment in cervical spondylotic myelopathy caused by dynamic canal stenosis. Spine 15: 1149.

Garfin SR (2000): Cervical degenerative disorders: Etiology, presentation, and imaging studies. Instr Course Lect 49: 335-338.

- Golash** A, Birachli D, Laitt RD (2001): Significance of CSF area measurements in cervical spondylotic myelopathy. *Br J Neurosurg* 15: 17-21.
- Goldhahn** WE, Goldhahn G, Mohsenipour I, zur Nedden D (1994): Degenerative Erkrankungen der Halswirbelsäule. Hippokrates-Verlag, Stuttgart.
- Gore** DR, Sepic SB (1984): Anterior cervical fusion for degenerated or protruded discs. A review of one hundred and fifty-six patients. *Spine* 9: 667-671.
- Greenberg** M (2006): Handbook of Neurosurgery. 6. Auflage, Thieme Medical Publishers, New York.
- Gregorius** FK, Estrin T, Crandall PH (1976): Cervical spondylotic radiculopathy and myelopathy. A long-term follow-up study. *Arch Neurol* 33: 618-625.
- Grob** D (1986): Probleme an der Entnahmestelle bei autologen Knochentransplantation. *Unfallchirurg* 89: 339-345.
- Gross** AR, Heving JL, Haines TA, Goldsmith CH, Kay T, Aker P (2004): Cervical Overview Group. *Spine* 29: 1541-1548.
- Grote** W, Bettag W, Wüllenweber R (1970): Indikation, Technik und Ergebnisse zervikaler Fusionen. *Acta Neurochir* 22: 1-27.
- Guidetti** B, Fortuna A (1969): Long-term results of surgical treatment of myelopathy due to cervical spondylosis. *J Neurosurg* 30: 714-721.
- Hamburger** C, Buttner A, Uhl E (1997): The cross-sectional area of the cervical spinal canal in patients with cervical spondylotic myelopathy. Correlation of preoperative and postoperative area with clinical symptoms. *Spine* 21: 990-994.
- Handy** Y, Kubota T, Ishii H (2002): Evaluation of prognostic factors and clinical outcome in elderly patients in whom expansive laminoplasty is performed for cervical myelopathy due to multisegmental spondylotic canal stenosis: A retrospective comparison with younger patients. *J Neurosurg* 96: 173-179.
- Harada** A, Mimatsu K (1992): Postoperative changes in the spinal cord in cervical myelopathy demonstrated by magnetic resonance imaging. *Spine* 17: 1275-1280.
- Harris** OA, Runnels JB, Matz PG (2001): Clinical factors associated with unexpected critical care management and prolonged hospitalization after elective cervical spine surgery. *Crit Care Med* 29: 1898-1902.
- Harrop** JS, Naroji S, Maltenfort M, Anderson DG, Albert T, Ratliff JK, Ponnappan RK, Rihn JA, Smith HE, Hilibrand A, Sharan AD, Vaccaro A (2010): Cervical Myelopathy: A Clinical and Radiographic Evaluation and Correlation to Cervical Spondylotic Myelopathy. *Spine* 35: 620-624.

Haupts M, Haan J (1988): Further aspects of MR-signal enhancements in stenosis of the cervical spinal canal. MRI investigations in correlation to clinical and CSF findings. *Neuroradiology* 30: 545-546.

Hayashi H, Okada K, Hamada M, Tada K, Ueno R (1987): Etiologic factors of myelopathy. A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine. *Clin Orthop Relat Res* 214: 200-209.

Heidecke V, Rainov NG, Marx T, Burkert W (2000): Outcome in Cloward anterior fusion for degenerative cervical spinal disease. *Acta Neurochir* 142: 283-291.

Heller JG, Edwards II CC, Murakami H, Rodts GE (2001): Laminoplasty versus laminectomy and fusion for multilevel cervical myelopathy: an independent matched cohort analysis. *Spine* 26: 1330-1336.

Hellinger J, Soukup P, Walch H, Kühn R, Graner H (1972): Zu einigen Fragen ungenügender Diagnostik und Therapie beim Nucleus pulposus-Prolaps. *Z Ärztl. Fortbild* 66: 1249-1251.

Herdmann J, Linzbach M, Krzan M (1994): The European myelopathy score. In: Baucher BL, Brock M, Klinger M: *Advances in neurosurgery*. Springer Verlag, Berlin.

Herold G (2008): *Innere Medizin*. Köln.

Herzog RJ, Wiens JJ, Dillingham MF, Sontag MJ (1991): Normal cervical spine morphometry and cervical spinal stenosis in asymptomatic professional football players. Plain film radiography, mulitplanar computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Spine* 16: 178-186.

Hidai Y, Ebara S, Kamimura M, Tateiwa Y, Itoh H, Kinoshita T (1999): Treatment of cervical compressive myelopathy with a new dorsolateral decompressive procedure. *J Neurosurg* 90: 178-185.

Hirabayashi H, Okada K, Hashimoto J, Tada K, Ueno R (1988): Cervical spondylotic myelopathy in the aged patient. A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine and etiologic factors of myelopathy. *Spine* 13: 618-625.

Hoffmann E, Lavelle G, Guigui P (2004): Zervikale spondylotische Myelopathie. In: Duparc J: *Chirurgische Techniken in Orthopädie und Traumatologie – Wirbelsäule*. 1. Auflage, Urban & Fischer, München – Jena.

Hosono N, Sakaura H, Mukai Y (2006): C3-6 laminoplasty takes over C3-7 laminoplasty with significantly lower incidence of axial neck pain. *Eur Spine J* 15: 1375-1379.

Hosono N, Yonenobu K, Ono K (1996): Neck and shoulder pain after laminoplasty: a noticeable complication. *Spine* 21: 1969-1973.

Houser OW, Onofrio BM, Miller GM (1994): Cervical spondylotic stenosis and myelopathy: Evaluation with computed tomographic myelography. *Mayo Clin Proc* 69: 557-563.

Hukuda S, Mochizuki T, Ogata M, Shichikawa K, Shimomura Y (1985): Operations for cervical spondylotic myelopathy – A comparison of the results of anterior and posterior procedures. *J Bone Joint Surg* 67: 609-615.

Hukuda S, Ogata M, Mochizuki T, Shichikawa K (1988): Laminectomy versus laminoplasty for cervical myelopathy: Brief report. *J Bone Joint Surg* 70: 325-326.

Iizuka H, Shimizu T, Tateno K, Toda N, Edakuni H, Shimada H (2001): Extensor musculature of the cervical spine after laminoplasty: morphologic evaluation by coronal view of the magnetic resonance image. *Spine* 26: 2220-2226.

Irvine GB, Strachan WE (1987): The long-term results of localized anterior cervical decompression and fusion in spondylotic myelopathy. *Paraplegia* 25: 18-22.

Ishihara H, Kanamori M, Kawaguchi Y, Nakamura H, Kimura T (2004): Adjacent segment disease after anterior cervical interbody fusion. *Spine* 4: 624-628.

Itoh T, Tsuji H (1985): Technical improvements and results of laminoplasty for compressive myelopathy in the cervical spine. *Spine* 10: 729-736.

Jankovic D (2007): Regionalblockaden und Infiltrationstherapie. Lehrbuch und Atlas, Abw Wissenschaftsverlag, Berlin.

Japanese Orthopaedic Association (1994): Scoring system (17-2) for cervical myelopathy. *J Jpn Orthop Assoc* 68: 490-503.

Jeffreys RV (1986): The surgical treatment of cervical myelopathy due to spondylosis and disc degeneration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49: 353-361.

JH, Boden SD (2003): Cervical radiculopathy. In: Emery SE, Boden SD: *Surgery of the Cervical Spine*. Elsevier Science.

Jörg J, Mull C, Blaeser I (1997): Geschlechter-Besonderheiten bei neurologischen Erkrankungen im Senium. In: Gerhard Deimling: *Alter und Geschlecht im Blickpunkt gerontologischer Forschung*, Holger Deimling Verlag, Wuppertal.

Junghanns H (1939): Pathologie der Wirbelsäule. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Band IX/4, Uehlinger Verlag, Berlin.

Kadanka Z, Kerkovsky M, Bednarik J, Jarkovsky J (2007): Cross-sectional transverse area and hyperintensities on magnetic resonance imaging in relation to the clinical picture in cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 32: 2573-2577.

Kaiser MG, Haid RW, Seibach BR (2002): Anterior cervical plating enhances arthrodesis after discectomy and fusion with cortical allograft. *Neurosurgery* 50: 229-236.

Kanchiku T, Taguchi T, Kaneko K (2001): A correlation between magnetic resonance imaging and electrophysiological findings in cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 26: 294-299.

- Kaptain** GJ, Simmons NE, Replogle RE, Pobereskin L (1993): Incidence and outcome of kyphotic deformity following laminectomy for cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg* 93: 199-204.
- Karimi-Nejad** A, Hamel E, Frowein RA (1981): Langzeitergebnisse der operativen Behandlung der zervikalen Bandscheibenvorfälle durch Ventralfusion. *Z. Orthopädie* 119: 602-606.
- Kato** M, Nakamura H, Konishi S (2008): Effect of preserving paraspinal muscles on postoperative axial pain in the selective cervical laminoplasty. *Spine* 33: 455-459.
- Kawaguchi** Y, Kanamori M, Ishihara H, Gejo R, Yoshino O (1999): Axial symptoms after en-bloc cervical laminoplasty. *J Spinal Disord Tech* 12: 392-395.
- Kawaguchi** Y, Kanamori M, Ishihara H, Nobukiyo M, Seki S, Kimura T (2003): Preventive measures for axial symptoms following cervical laminoplasty. *J Spinal Disord Tech* 16: 497-501.
- Keirstead** HS, Blakemore WF (1999): The role of oligodendrocytes and oligodendrocyte progenitors in CNS remyelination. *Adv Exp Med Biol* 468: 183-197.
- Kim** RC (1993): Spinal cord pathology. In: Nelson JS, Parisi JE, Schochet SS: Principles and Practice of Neuropathology. CV Mosby, St. Louis.
- Kimura** I, Oh-Hama M, Shingu H (1984): Cervical myelopathy treated by canal-expansive laminoplasty: Computed tomographic and myelographic findings. *J Bone Joint Surg Am* 66: 914-920.
- Kim** YT, Lee CS, Lee SW, Choi DS, Lee SW (2005): Prognostic factors affecting the results of the surgery for cervical spondylotic myelopathy. *J Korean Soc Spine Surg* 12: 255-261.
- Klages** G (1985): Zur operativen Behandlung zervikaler Bandscheibenvorfälle. *Zbl. Neurochirurgie* 46: 218-228.
- Koyanagi** T, Hirabayashi K, Satomi K (1993): Predictability of operative results of cervical compression myelopathy based on preoperative computed tomographic myelography. *Spine* 18: 1958-1963.
- Krämer** J (2006): Bandscheibenbedingte Erkrankungen, Ursachen, Diagnose, Behandlung, Vorbeugung, Begutachtung. 5. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York.
- Krauss** WE, Ebersold MJ, Quast LM (1998): Cervical spondylotic myelopathy: Surgical indications and technique. *Contemp Neurosurg* 20: 1-6.
- Kunze** K, Arlt A, Müller E (1991): Klinik der zervikalen Myelopathien. In: Delenk HW, Schmitt E: Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. Zervikale Myelopathien. Band 113. Hippokrates Verlag, Stuttgart.
- Lang** J (1991): Klinische Anatomie der Halswirbelsäule. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Lanksch WR, Haberl H, Hamburger CH (1987): Zur Diagnostik und operativen Behandlung des cervicalen Bandscheibenvorfalles und der cervicalen Myelopathie. *Orthopäde* 16: 424-433.

Lestini WF, Wiesel SW (1989): The pathogenesis of cervical spondylosis. *Clin Orthop Relat Res* 239: 69-93.

Lu J, Wu X, Li Y, Kong X (2008): Surgical results of anterior corpectomy in the aged patients with cervical myelopathy. *Eur Spine J* 17: 129-135.

Lunsford LD, Bissonette DJ, Jannetta PJ, Sheptak PE, Zorub DS (1980): Anterior surgery for cervical disc disease. Part 1: Treatment of lateral cervical disc herniation in 253 cases. *J Neurosurg* 53: 1-11.

Lunsford LD, Bissonette DJ, Zorub DS (1980): Anterior surgery for cervical disc disease. Part 2: Treatment of cervical spondylotic myelopathy in 32 cases. *J Neurosurg* 53: 12-19.

Maeda S, Koga H, Matsunaga S, Numasawa T, Ihari K, Furushima K, Harata S, Takeda J, Sakou T, Komiya S, Inoue J (2001): Gender-specific haplotype association of collagen alpha 2 (XI) gene in ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. *J Hum Genet* 46: 1-4.

Mahoney FI, Barthel DW (1965): Functional evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J* 14: 61-65.

Malone DG, Martineau MD, Boxell CM (2006): Cervical Laminoplasty. In: Schmidek HH, Roberts DW: *Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods, and Results*. 2. Auflage, Elsevier Verlag.

Mastronardi L, Elsawaf A, Roperto R, Bozzao A, Caroli M, Ferrante M, Ferrante L (2007): Prognostic relevance of the postoperative evolution of intramedullary spinal cord changes in signal intensity on magnetic resonance imaging after anterior decompression for cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg Spine* 6: 615-622.

Matsuda Y, Miyazaki K, Tada K (1991): Increased MR signal intensity due to cervical myelopathy. Analysis of 29 surgical cases. *J Neurosurg* 74: 887-892.

Matsumoto M, Toyama Y, Ishikawa M (2000): Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy: does it predict the outcome of conservative treatment? *Spine* 25: 677-682.

Matsunaga S, Katayabama S, Yamamoto T (1999): Strain on intervertebral discs after anterior cervical decompression and fusion. *Spine* 24: 670-675.

McCormick PC, Torres R, Post KD, Stein BM (1990): Intramedullary ependymoma of the spinal cord. *J Neurosurg* 72: 523-532.

McCormick WE, Steinmetz MP, Benzel EC (2003): Cervical Spondylotic Myelopathy: Make the difficult diagnosis, then refer for surgery. *Cleve Clin J Med* 70: 899-904.

Mehalic ThF, Pezzuti RT, Applebaum BI (1990): Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 26: 217-227.

Meyer F, Börm W, Thomé C (2008): Die degenerative zervikale Spinalkanalstenose: Aktuelle Strategien in Diagnostik und Therapie. *Deutsches Ärzteblatt* 105: 366-372.

Meyerding HW (1932): Spondylolisthesis. *Surg Gynecol Obstet* 54: 371-377.

Mochida J, Nomura T, Chiba M (1999): Modified expansive open-door laminoplasty in cervical myelopathy. *J Spinal Disord* 12: 386-391.

Morio Y, Teshima R, Nagashima H, Nawata K, Yamasaki D, Nanjo Y (2001): Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and MRI of the spinal cord. *Spine* 26: 1238-1245.

Morio Y, Yamamoto K, Kuranobu K, Murata M, Tuda K (1994). Does increased signal intensity of the spinal cord on MR images due to cervical myelopathy predict prognosis? *Arch Orthop Trauma Surg* 113: 254-259.

Murphy MG, Gado M (1972): Anterior cervical discectomy without interbody bone graft. *J Neurosurg* 37: 71-74.

Nagata K, Ohashi T, Abe J (1996): Cervical myelopathy in elderly patients: Clinical results and MRI findings before and after decompression surgery. *Spinal Cord* 34: 220-226.

Nakano N, Nakano T (1988): Clinical results following enlargement of the cervical spinal canal by means of laminoplasty. *Jpn Orthop Assoc* 62: 1139-1140.

Nathan H (1962): Osteophytes of the vertebral column. *J Bone Joint Surg Am* 44: 243-268.

Neal SL, Fields KB (2010): Peripheral Nerve Entrapment and Injury in the Upper Extremity. *American Family Physician* 81: 147-155.

Netterville JL, Koriwchak MJ, Winkle M (1996): Vocal fold paralysis following the anterior approach to the cervical spine. *Ann Otol Rhino Laryngol* 105: 85-91.

Nurick S (1972): The pathogenesis of the spinal cord disorders associated with cervical spondylosis. *Brain* 95: 87-100.

Odom G, Finney W, Woodhall B (1958): Cervical disc lesions. *Journal of the American Medical Association* 166: 23-28.

Ohnari H, Sasai K, Akagi S, Iida H, Takanori S, Kato I (2006): Investigation of axial symptoms after cervical laminoplasty, using questionnaire survey. *Spine* 6: 221-227.

Ohshio I, Hatayama A, Kaneda K, Takahara M, Nagashima K (1993): Correlation between histopathologic features and magnetic resonance images of spinal cord lesions. *Spine* 18: 1140-1149.

Okada K, Shirasaki N, Hayashi H (1991): Treatment of cervical spondylotic myelopathy by enlargement of the spinal canal anteriorly, followed by arthrodesis. *J Bone Joint Surg* 73: 352-364.

Okada Y, Ikata T, Yamada H (1993): Magnetic resonance imaging study on the results of surgery for cervical compression myelopathy. *Spine* 18: 2024-2029.

Ono K, Ebara S, Fuji T (1987): Myelopathy hand. New clinical signs of cervical cord damage. *J Bone Joint Surg Br* 69: 215-219.

Osborn AG (1993): Diagnostic Neuroradiology. A Text Atlas. CV Mosby, St. Louis.

Pal GP, Routal RV (1996): The role of the vertebral laminae in the stability of the cervical spine. *J Anat* 188: 485-489.

Par AE, Heller JG (2004): Cervical laminoplasty: use of a novel titanium plate to maintain canal expansion – surgical technique. *J Spinal Disord Tech* 17: 265-271.

Parke WW (1988): Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 13: 831-837.

Pathria M, Sartoris DJ, Resnick D (1987): Osteoarthritis of the facet joints: accuracy of oblique radiographic assessment. *Radiology* 164: 227-230.

Payer M, Schaller K (2009): Degenerative Halswirbelsäulenschäden. Schweizerische Gesellschaft für Neurochirurgie 1: 1-4.

Penfield W, Rasmussen T (1950): The cerebral cortex of man. A clinical study of localization of function. Macmillan, New York.

Penning L, Wilmink JT, van Woerden HH (1986): CT myelographic findings in degenerative disorders of the cervical spine: clinical significance. *Am J Roentgenol* 146: 793-801.

Phillips FM, Carlson G, Emery SE (1997): Anterior cervical pseudarthrosis: Natural history and treatment. *Spine* 22: 1585-1589.

Placide RJ, Krishnaney AA (2006): Surgical Management of Cervical Spondylotic Myelopathy. In: Schmidek HH, Roberts DW: Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods, and Results. 2. Auflage, Elsevier Verlag.

Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon MW, Kurland LT (1994): Epidemiology of cervical radiculopathy – A population- based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain* 117: 325-335.

Rhee JM, Basra S (2008): Posterior surgery for Cervical Myelopathy: Laminectomy, Laminectomy with Fusion, and Laminoplasty. *Asian Spine Journal* 2: 114-126.

Riley LH, Robinson RA (1969): The Results of anterior Interbody Fusion of the Cervical Spine. Review of Ninety-Three Consecutive Cases. *J Neurosurg* 30: 127-133.

Robinson RA, Walker AE, Ferlic DC, Wiecking DK (1972): The results of anterior interbody fusion of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am* 44: 1569-1587.

Ross JS (1995): Myelopathy. *Neuroimaging Clin N Am* 5: 367-384.

Rowland LP (1992): Surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy: time for a controlled trial. *Neurology* 42: 5-13.

Sainsburg A, Seebass G (2005): Reliability of the Barthel Index when used with older people. *Age and Ageing* 34: 228-232.

Sasai K, Saito T, Adagi S (2000): Cervical Curvature after laminoplasty for spondylotic myelopathy – Involvement of yellow ligament, semispinalis cervicis muscle, and nuchal ligament. *J Spinal Disord* 13: 26-30.

Satomi K, Nishu Y, Kohno T, Hirabayashi K (1994): Long-term follow-up studies of open-door expansive laminoplasty for cervical stenotic myelopathy. *Spine* 19: 507-510.

Schmidek HH, Sweet WH (1982): Operative neurosurgical techniques. 1. Auflage, Grune and Stratton, New York.

Seiderer J, Schlamp A (2003): Anamnese und körperliche Untersuchung. 1. Auflage, Lehmanns Media GmbH, München.

Seifert V, Zimmermann M (2006): Anterior Approaches in Multisegmental Cervical Spondylosis. In: Schmidek HH, Roberts DW: Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods, and Results. 2. Auflage, Elsevier Verlag.

Shin JJ, Jin BH, Kim KS, Cho YE, Cho WH (2010): Intramedullary high signal intensity and neurological status as prognostic factors in cervical spondylotic myelopathy. *Acta Neurochir* 152: 1687-1694.

Shinomiya K, Mutoh N, Furuya K (1992): Study of experimental cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 17: 383-387.

Shiraishi T, Fukuda K, Yato Y, Nakamura M, Ikegami T (2003): Results of skip laminectomy-minimum 2-year follow-up study compared with open-door laminoplasty. *Spine* 28: 2667-2672.

Simmons E, Marzo J, Kallen F (1987): Intradural connections between adjacent cervical spinal roots. *Spine* 12: 964-968.

Smith GW, Robinson RA (1958): The treatment of certain cervical spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. *J Bone Joint Surg* 40: 607-624.

Sodeyama T, Gota S, Mochizuki M (1999): Effect of decompression enlargement laminoplasty for posterior shifting of the spinal cord. *Spine* 24: 1527-1532.

Spillane JD, Lloyd GH (1952): Cervical spondylosis. *Brain* 75: 177-186.

Suri A, Chhabra RP, Mehta VS, Gaikwad S, Pandey RM (2003): Effect of intramedullary signal changes on the surgical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 3: 33-45.

Suzuki E, Nakamura H, Konishi S, Yamano Y (2002): Analysis of the spastic gait caused by cervical compression myelopathy. *J Spinal Disord Tech* 15: 519-522.

Steinmetz MP, Kager C, Benzel EC (2002): Anterior correction of postsurgical cervical kyphosis. *J Neurosurg* 97: 277-280.

Sweeney PJ (1995): Clinical evaluation of cervical radiculopathy and myelopathy. *Neuroimaging Clin N Am* 5: 321-327.

Symon L, Lavender P (1967): The surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Neurology* 17: 117-127.

Takahasi M, Yamashita Y, Sakamoto Y, Kojima R (1989): Chronic cervical cord compression: Clinical significance of increased signal intensity on MR images. *Radiology* 173: 219-224.

Tani S, Isoshima A, Nagashima Y (2002): Laminoplasty with preservation of posterior cervical elements: Surgical technique. *Neurosurgery* 50: 97-102.

Tani T, Ushida T, Taniguchi S (2002): Age related shift in the primary sites of involvement in cervical spondylotic myelopathy from lower to upper levels. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73: 316-318.

Taylor BA, Vaccaro AR, Albert TJ (1999): Complications of anterior and posterior surgical approaches in the treatment of cervical degenerative disc disease. *Semin Spine Surg* 11: 337-346.

Tracy JA, Bartleson JD (2010): Cervical spondylotic myelopathy. *The Neurologist* 16: 176-187.

Trepel M (2011): *Neuroanatomie: Struktur und Funktion*. 5. Auflage, Urban & Fischer, München - Jena.

Truumees E, Herkowitz HN (2000): Cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. *Instr Course Lect* 49: 339-360.

Tsuzuki N, Abe R, Saiki K, Zongshi L (1996): Extradural tethering effect as one mechanism of radiculopathy complicating posterior decompression of the cervical spinal cord. *Spine* 21: 203-211.

Uhl E, Zausinger S, März U, Rothwinkler M, Tonn JC (2006): Surgical treatment of cervical spinal canal stenosis in elderly patients. *MMW Fortschr Med* 148: 26-28.

Veidlinger OF, Colwill JC, Smyth HS, Turner D (1981): Cervical myelopathy and its relationship to cervical stenosis. *Spine* 6: 550-552.

Verbiest H (1973): The management of cervical spondylosis. *Clin Neurosurg* 20: 262-294.

Verbiest H, Paz Y, Geuse HD (1966): Anterolateral Surgery for Cervical Spondylosis in Cases of Myelopathy or Nerve-Root Compression. *J Neurosurg* 25: 611-622.

Vernon H, Mior S (1991): The neck disability index: A study of reliability and validity. *J Manipulative Physiological Therapeutics* 14: 409-415.

Voskuhl RR, Hinton RC (1990): Sensory impairment in the hands secondary to spondylotic compression of the cervical spinal cord. *Arch Neurol* 47: 309-311.

Wackenheim A, Dietemann JL (1985): Canal stenosis of the cervical spine. *Der Orthopäde* 14: 93-100.

Wada E, Yonenobu K, Suzuki S, Kanazawa A, Ochi T (1999): Can intramedullary signal change on magnetic resonance imaging predict surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy? *Spine* 24: 455-461.

Wang JC, McDonough PW, Kanim LE (2001): Increased fusion rates with cervical plating for three-level anterior cervical discectomy and fusion. *Spine* 26: 643-647.

Watters WC, Levinthal R (1994): Anterior cervical discectomy with and without fusion, results, complications and long term follow up. *Spine* 19: 2343-2347.

Watts C, Grewe K (1991): Spinal Stenosis. *Principles of Neurosurgery* 21: 437-444.

Weinstein PR, Ehni G, Wilson CB (1997): Lumbar Spondylosis. Diagnosis, Management and Surgical Treatment. Year Book Medical Publishers, Chicago.

White AA 3rd, Panjabi MM (1988): Biomechanical considerations in the surgical management of cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 13: 856-860.

White AA, Panjabi MM (1990): Clinical biomechanics of the spine. 2. Auflage, J.B. Lippincott, Philadelphia.

White AA 3rd, Panjabi MM, Thomas CL (1977): The clinical biomechanics of kyphotic deformities. *Clin Orthop Relat Res* 128: 8-17.

Wilkinson M (1976): The clinical aspects of myelopathy due to cervical spondylosis. *Acta Neurol Belg* 76: 276-278.

Wolfe BS, Khilnani M, Malis L (1956): The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis. *Journal of Mount Sinai Hospital* 23: 283-292.

Yone K, Sakou T, Yanase M, Jjiri K (1992): Preoperative and postoperative magnetic resonance image evaluations of the spinal cord in cervical myelopathy. *Spine* 17: 388-392.

Yonenobu K, Abumi K, Nagata K, Taketomi E, Ueyama K (2001): Interobserver and intraobserver reliability of the Japanese Orthopaedic Association scoring system for evaluation of cervical compression myelopathy. *Spine* 26: 1890-1895.

Yonenobu K, Fuji T, Ono K, Okada K, Yamamoto T, Harada N (1985): Choice of surgical treatment for multisegmental cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 10: 706-710.

Yonenobu K, Hosono N, Iwasaki M (1991): Neurologic complications of surgery for cervical compression myelopathy. *Spine* 16: 1277-1282.

Yonenobu K, Oda T (2003): Posterior approach to the degenerative cervical spine. *Eur Spine J*. 2: 195-201.

Yonenobu K, Okada K, Fuji T, Fujiwara K, Yamashita K, Ono K (1985): Causes of neurologic deterioration following surgical treatment of cervical myelopathy. *Spine* 11: 818-823.

Yoshida M, Tamaki T, Kawakami M, Nakatani N, Ando M, Yamada H (2002): Does reconstruction of posterior ligamentous complex with extensor musculature decrease axial symptoms after cervical laminoplasty? *Spine* 27: 1414-1418.

Yukawa Y, Kato F, Ito K (2008): Postoperative changes in spinal cord signal intensity in patients with cervical compression myelopathy: comparison between preoperative and postoperative magnetic resonance images. *J Neurosurg Spine* 8: 524-528.

Yukawa Y, Kato F, Yoshihara H (2007): MR T2 image classification in cervical compression myelopathy: predictor of surgical outcomes. *Spine* 32: 1675-1678.

Yu YL, du Boulay GH, Stevens JM (1986): Computed tomography in cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy; visualisation of structures, myelographic comparison, cord measurements and clinical utility. *Neuroradiology* 28: 221-236.

Zdeblick TA, Abitbol JJ, Kunz DN, McCabe RP, Garfin S (1993): Cervical stability after sequential capsule resection. *Spine* 18: 2005-2008.

Zigler JE, Capen DA, Rothman SLG (1995): Spinal disease in the aged. *Clin Orthop Relat Res* 316: 70-79.

VIII. Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1:** Ein Wirbelkörpersegment der subaxialen Halswirbelsäule [Tracy et al. (2010): 176ff]
- Abbildung 2:** Organisation des Rückenmarkquerschnittes auf Höhe C6 [Dvorak et al. (1999): 39]
- Abbildung 3:** Schema der verschiedenen Formen der Kanalstenose der HWS in der lateralen Aufnahme [Wackenheim et al. (1985): 93ff]
- Abbildung 4:** Degeneration eines Wirbelkörpersegmentes der subaxialen HWS [Tracy et al. (2010): 176ff]
- Abbildung 5:** Die myelopathische Hand [Ono et al. (1987): 215ff]
- Abbildung 6:** Die Dermatome der oberen Extremität von posterior und anterior [Neal et al. (2010): 147ff]
- Abbildung 7:** Die Single-door-Methode (Open-door- oder Hirabayashi-Methode) [Malone et al. (2006): 1908]
- Abbildung 8:** Die Double-door-Methode (French-door- oder Kurokawa-Methode) [Malone et al. (2006): 1909]
- Abbildung 9:** Ausgeschlossene Krankheiten (n=22)
- Abbildung 10:** Ausschlusskriterien (n=77)
- Abbildung 11:** Bestimmung der Stellung der Halswirbelsäule [Borden et al. (1960): 806ff]
- Abbildung 12:** (linkes Bild) unscharf begrenztes Myelopathiesignal, (rechtes Bild) scharf begrenztes Myelopathiesignal [Chen et al. (2001): 7890ff]
- Abbildung 13:** Absoluter Anteil der Gewichtsgruppen des Body-Mass-Index
- Abbildung 14:** Absolute Höhenverteilung der operierten Segmente und deren operativer Zugang (n=115)
- Abbildung 15:** Absolute Anzahl der Operationshöhen bei ventraler Dekompression (ventrale Diskektomie und Corporektomie)
- Abbildung 16:** Absolute Anzahl der Operationshöhen bei dorsaler Dekompression (Laminektomie und Laminoplastie)
- Abbildung 17:** Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Bizepsreflexes (Reflexpaare n=116) im Patientenkollektiv (n=58)
- Abbildung 18:** Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Trizepsreflexes (Reflexpaare n=116) im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 19: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Kraftgrades des M. deltoideus (Kraftpaare n=116) im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 20: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Kraftgrades des M. biceps brachii (Kraftpaare n=116) im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 21: Absolute prä- und postoperative Verteilung des beiderseitigen Kraftgrades des M. triceps brachii (Kraftpaare n=116) im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 22: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Halswirbelsäulenstellung im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 23: Stabilität der Halswirbelsäule prä- und postoperativ (n=58)

Abbildung 24: Der sagittale Spinalkanaldurchmesser prä- und postoperativ

Abbildung 25: Die Spinalkanalfläche prä- und postoperativ

Abbildung 26: Der JOA-Score prä- und postoperativ

Abbildung 27: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Schweregrade des JOA-Scores im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 28: Der Neck-Disability-Index prä- und postoperativ

Abbildung 29: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Schweregrade des Neck-Disability-Index im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 30: Der Barthel-Index prä- und postoperativ

Abbildung 31: Absolute prä- und postoperative Verteilung der Selbstständigkeitsgrade des Barthel-Index im Patientenkollektiv (n=58)

Abbildung 32: Absolute prä- und postoperative Verteilung des McCormick-Scores im Patientenkollektiv (n=58) (Gradangabe in Klammern)

Abbildung 33: Absolute postoperative Verteilung des Odom-Scores im Patientenkollektiv (n=58) (Gradangabe in Klammern)

IX. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anatomische Orientierungspunkte zur Anlage des Hautschnittes beim anterioren Zugang zur Halswirbelsäule [Greenberg (2006): 71]

Tabelle 2: Einteilung des Body-Mass-Index [Herold (2008): 653]

Tabelle 3: Segmentale Zuordnung von Muskeleigenreflex und Kennmuskel [Greenberg (2006): 1016]

Tabelle 4: Reflexstärke und Reflexantwort [Seiderer et al. (2003): 219]

Tabelle 5: Muskelkraftgrade [Florence et al. (1992): 115ff]

Tabelle 6: Schweregrade des JOA-Scores [Yonenobu et al. (2001): 1890ff]

Tabelle 7: Schweregrade des Neck-Disability-Index [Vernon et al. (1991): 409ff]

Tabelle 8: Grad der Unabhängigkeit von Hilfe durch Außenstehende [Mahoney et al. (1965): 61ff]

Tabelle 9: Der McCormick-Score [McCormick et al. (1990): 523ff]

Tabelle 10: Der Odom-Score [Odom et al. (1958): 23ff]

Tabelle 11: Einteilung der Spondylarthrose nach Pathria [Pathria et al. (1987): 227ff]

Tabelle 12: Ausprägungsgrad spondylophytärer Anbauten nach Nathan [Nathan (1962): 243ff]

Tabelle 13: Einteilung der Spondylolisthesis nach Meyerding [Meyerding (1932): 371ff]

Tabelle 14: Radiologische Kriterien eines instabilen Bewegungssegmentes [Greenberg (2006): 734]

Tabelle 15: Fusionskriterien in der konventionellen Röntgenaufnahme [Börm et al. (2009): 438ff]

Tabelle 16: Altersverteilung des Patientenkollektivs zum Operationszeitpunkt

Tabelle 17: Anthropometrische Daten in Bezug auf das operierte Bewegungssegment

Tabelle 18: Begleiterkrankungen zum Zeitpunkt der Operation

Tabelle 19: Verwendete Fusionsverfahren

Tabelle 20: Verwendete Stabilisationsverfahren

Tabelle 21: Perioperative Komplikationen

Tabelle 22: Operative Revisionen

Tabelle 23: Auslösbarkeit des Lhermitte-Zeichens prä- und postoperativ

Tabelle 24: Romberg-Stehversuch prä- und postoperativ

Tabelle 25: Knöcherne und diskoligamentäre Pathologien zum Zeitpunkt der Operation

Tabelle 26: Knöcherne Durchbauung der verwendeten Cages im postoperativen Verlauf

Tabelle 27: Präoperative Anzahl an absoluten sagittalen Spinalkanalstenosen pro Patient

Tabelle 28: Das Myelopathiesignal prä- und postoperativ

X. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
a.p.	anterior-posterior
AZDF	Anteriore zervikale Diskektomie und Fusion
BMI	Body-Mass-Index
BR	Bizepsreflex
bzw.	beziehungsweise
C3	dritte zervikale Nervenwurzel
ca.	circa
cm	Zentimeter
CT	Computertomographie
HWK	Halswirbelkörper
HWS	Halswirbelsäule
JOA	Japanese Orthopaedic Association
KG	Kraftgrad
kg	Kilogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta
LWS	Lendenwirbelsäule
M.	Musculus
m	Meter
Mm.	Musculi
mm	Milimeter

MPS	Myelopathiesignal
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
Ncl.	Nucleus
NDI	Neck-Disability-Index
Nn.	Nervi
Nr.	Nummer
PACS	Picture Archiving and Communication System
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PEEK	Polyethyletherketon
Proc.	Processus
Procc.	Processi
R.	Ramus
Rr.	Rami
SKF	Spinalkanalfläche
SSEP	somatosensibel evozierte Potentiale
Tab.	Tabelle
TR	Trizepsreflex
V.	Vena
VDE	Ventrale Diskektomie
Vv.	Venae

XI. Die verwendeten klinischen Scores

JOA-Score (nach der japanischen Einteilung für westliche Verhältnisse adaptiert) [Japanese Orthopaedic Association (1994): 490ff]

1. Motorische Funktion

a) Finger

- (0) Unfähig, selbst mit Löffel und Gabel zu essen; unfähig, selbst große Knöpfe zu knöpfen
- (1) Fähig, sich selbst mit Löffel und Gabel zu ernähren, jedoch ungeschickt
- (2) Schreiben möglich, wenngleich sehr ungeschickt; große Knöpfe können geknöpft werden
- (3) Schreiben etwas eingeschränkt, aber möglich; Manschettenknöpfe können geknöpft werden
- (4) Normal

b) Schulter und Oberarm

Beurteilung des Kraftgrads (angegeben als 1-5 von 5) des M. deltoideus oder des M. biceps brachii. Der schwächere Muskel ist zu werten.

- (-2) Kraftgrad 2 oder geringer
- (-1) Kraftgrad 3
- (-0,5) Kraftgrad 4
- (0) Kraftgrad 5

c) Untere Extremität

- (0) Nicht in der Lage, aufzustehen und zu gehen
- (0,5) Fähig aufzustehen, jedoch nicht zu gehen
- (1) Unfähig, selbst auf ebenem Untergrund ohne Gehhilfe zu gehen
- (1,5) Fähig, ohne Unterstützung zu gehen, bei jedoch unsicherem Gangbild
- (2) Fähig, auf ebenem Untergrund frei zu gehen; Treppensteigen nur mit Unterstützung
- (2,5) Treppaufgehen ohne Unterstützung; Treppabgehen nur mit Unterstützung möglich
- (3) Rasches Gehen möglich, jedoch etwas unsicheres Gangbild
- (4) Normal

2. Sensibilität

a) Obere Extremität

- (0) Vollständiger Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindung
- (0,5) Bis 50%ige Sensibilitätsminderung und/oder erhebliche Schmerzen oder Taubheit
- (1) Bis 40%ige Sensibilitätsminderung und/oder massive Schmerzen oder Taubheit
- (1,5) Taubheitsgefühl ohne sensibles Defizit
- (2) Normal

b) Stamm

- (0) Vollständiger Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindung
- (0,5) Bis 50%ige Sensibilitätsminderung und/oder erhebliche Schmerzen oder Taubheit
- (1) Bis 40%ige Sensibilitätsminderung und/oder massive Schmerzen oder Taubheit
- (1,5) Taubheitsgefühl ohne sensibles Defizit
- (2) Normal

c) Untere Extremität

- (0) Vollständiger Verlust der Berührungs- und Schmerzempfindung
- (0,5) Bis 50%ige Sensibilitätsminderung und/oder erhebliche Schmerzen oder Taubheit
- (1) Bis 40%ige Sensibilitätsminderung und /oder massive Schmerzen oder Taubheit
- (1,5) Taubheitsgefühl ohne sensibles Defizit
- (2) Normal

3. Blasenfunktion

- (0) Harnretention und/oder Inkontinenz
- (1) Gefühl der unvollständigen Blasenentleerung und/oder Nachtröpfeln und/oder spärlicher Urinstrahl und/oder nur teilweise erhaltene Kontinenz
- (2) Verzögerte Blasenentleerung und/oder Pollakisurie
- (3) Normal

Maximal erreichbare Punktezahl (Normalbefund): 17

Neck-Disability-Index [Vernon et al. (1991): 409ff]

1. Schmerzintensität

- (0) Momentan habe ich keine Schmerzen.
- (1) Der Schmerz ist momentan sehr gering.
- (2) Der Schmerz ist momentan erträglich.
- (3) Der Schmerz ist momentan stark.
- (4) Der Schmerz ist momentan sehr stark.
- (5) Der Schmerz ist momentan so stark, wie man es sich nur vorstellen kann.

2. Körperliche Fürsorge (waschen, anziehen...)

- (0) Normalerweise kann ich für mich selber sorgen ohne zusätzliche Schmerzen.
- (1) Normalerweise kann ich für mich selber sorgen, aber es löst zusätzlich Schmerzen aus.
- (2) Für mich selber zu sorgen, ist schmerzhaft, ich bin dabei langsam und vorsichtig.
- (3) Ich bewältige es, für mich selber zu sorgen, brauche aber ein wenig Hilfe.
- (4) Wenn ich für mich Sorge, brauche ich bei den meisten Dingen täglich Hilfe.
- (5) Ich bleibe im Bett, ziehe mich nicht an, wasche mich nur mit Mühe.

3. Heben

- (0) Ich kann schwere Gegenstände ohne zusätzliche Schmerzen heben.
- (1) Ich kann schwere Gegenstände heben, dies löst aber zusätzlich Schmerzen aus.
- (2) Wegen der Schmerzen kann ich keine Gegenstände vom Boden heben, aber wenn sie ideal positioniert sind (z.B. auf einem Tisch) geht es durchaus.
- (3) Wegen der Schmerzen kann ich keine leichten oder mittelschweren Gegenstände vom Boden aufheben, aber wenn sie ideal positioniert sind (z.B. auf einem Tisch) geht es durchaus.
- (4) Ich kann nur leichte Gegenstände heben.
- (5) Ich kann keine Gegenstände heben oder tragen.

4. Lesen

- (0) Ich kann uneingeschränkt Lesen, ohne Nackenschmerzen zu verspüren.
- (1) Ich kann uneingeschränkt Lesen mit geringen Nackenschmerzen.
- (2) Ich kann uneingeschränkt Lesen mit erträglichen Nackenschmerzen.
- (3) Ich kann aufgrund meiner erträglichen Nackenschmerzen nicht viel Lesen.
- (4) Ich kann aufgrund meiner starken Nackenschmerzen kaum Lesen.
- (5) Aufgrund der Nackenschmerzen komme ich nicht zum Lesen.

5. Kopfschmerzen

- (0) Ich habe keine Kopfschmerzen.
- (1) Ich habe leichte Kopfschmerzen, die nur unregelmäßig auftreten.
- (2) Ich habe erträgliche Kopfschmerzen, die nicht regelmäßig auftreten.
- (3) Ich habe erträgliche Kopfschmerzen, die regelmäßig auftreten.
- (4) Ich habe starke Kopfschmerzen, die regelmäßig auftreten.
- (5) Ich habe fast ständig Kopfschmerzen.

6. Konzentration

- (0) Sobald ich mich konzentrieren will, kann ich dies ohne Schwierigkeiten.
- (1) Sobald ich mich konzentrieren will, kann ich es mit geringen Schwierigkeiten.
- (2) Ich habe ziemliche Schwierigkeiten, sobald ich mich konzentrieren will.
- (3) Ich habe viele Schwierigkeiten, sobald ich mich konzentrieren will.
- (4) Ich habe sehr viele Schwierigkeiten, sobald ich mich konzentrieren will.
- (5) Insgesamt kann ich mich gar nicht konzentrieren.

7. Arbeit

- (0) Ich kann so viel arbeiten, wie ich will.
- (1) Ich kann nicht mehr als meine tägliche Arbeit verrichten.
- (2) Ich kann nicht mehr als das meiste meiner täglichen Arbeit verrichten.
- (3) Ich kann meine tägliche Arbeit nicht verrichten.
- (4) Ich kann kaum irgendeine Arbeit verrichten.
- (5) Ich kann keine Arbeit verrichten.

8. Auto fahren

- (0) Ich kann mein Auto fahren ohne Nackenschmerzen.
- (1) Ich kann mit leichten Nackenschmerzen mein Auto so lange fahren, wie ich will.
- (2) Ich kann mit erträglichen Nackenschmerzen mein Auto so lange fahren, wie ich will.
- (3) Ich kann aufgrund meiner Nackenschmerzen mein Auto nicht so lange fahren, wie ich will.
- (4) Aufgrund meiner starken Nackenschmerzen kann ich kaum selber Auto fahren.
- (5) Ich kann selber nicht Auto fahren, da die Schmerzen zu stark sind.

9. Schlafen

- (0) Mit Schlafen habe ich keinerlei Schwierigkeiten.
- (1) Mein Nachtschlaf ist sehr gering gestört (weniger als 1 Stunde schlaflos).
- (2) Mein Nachtschlaf ist gering gestört (zwischen 1-2 Stunden schlaflos).
- (3) Mein Nachtschlaf ist erträglich gestört (zwischen 2-3 Stunden schlaflos).
- (4) Mein Nachtschlaf ist stark gestört (zwischen 3-5 Stunden schlaflos).

10. Freizeitaktivität (FA) / Erholung

- (0) In allen meinen FA kann ich mich ohne Nackenschmerzen engagieren.
- (1) In allen meinen FA kann ich mich mit wenig Nackenschmerzen engagieren.
- (2) Aufgrund meiner Nackenschmerzen kann ich mich nicht in allen meinen FA engagieren.
- (3) Aufgrund meiner Nackenschmerzen kann mich nur in wenigen meiner FA engagieren.
- (4) Aufgrund meiner Nackenschmerzen kann ich kaum FA durchführen.
- (5) Aufgrund meiner Nackenschmerzen kann ich keine FA durchführen.

Maximal erreichbare Punktezahl (Normalbefund): 50

Barthel-Index [Mahoney et al. (1965): 61ff]

Handlung	0 Punkte	5 Punkte	10 Punkte	15 Punkte
Essen	unselbstständig	mit Hilfe	selbstständig	
Baden/Duschen	unselbstständig	selbstständig		
Sich Pflegen	mit Hilfe	selbstständig		
Sich Ankleiden	unselbstständig	mit Hilfe	selbstständig	
Stuhlinkontinenz	inkontinent	teilingkontinent	kontinent	
Urinkontinenz	inkontinent oder unfähig, einen Blasenkatheter selbst zu versorgen	teilingkontinent	kontinent	
Toilettenbenutzung	unselbstständig	mit Hilfe	selbstständig	
Gehen auf Flurebene	immobil	kann selbstständig mit dem Rollstuhl umgehen	mit Hilfe	selbstständig
Treppensteigen	unselbstständig	mit Hilfe	selbstständig	
Transfers	unselbstständig	mit Hilfe	benötigt wenig Hilfe	selbstständig

Maximal erreichbare Punktezahl (Normalbefund): 100

McCormick-Score [McCormick et al. (1990): 523ff]

Grad	Erläuterung
0	Kein Defizit
1	Leichtes Defizit ohne funktionelle Beeinträchtigung (diskrete Spastik, Reflexunterschiede)
2	Sensomotorisches Defizit mit Funktionsbeeinträchtigung, leichtes bis mittelschweres spastisch-ataktisches Gangbild, insgesamt noch unabhängig (keine Gehhilfen)
3	Schweres neurologisches Defizit, schwere spastische Gangataxie, benötigt Gehhilfen, nicht mehr unabhängig
4	Schweres Defizit mehr als ein Glied betreffend, funktionell komplett abhängig bis hin zur kompletten Querschnittslähmung

Odom-Score [Odom et al. (1958): 23ff]

Grad	Erläuterung
1	Sehr gut, keine Symptome, keine Beeinträchtigung
2	Gut, vorübergehende Beschwerden, keine Beeinflussung der täglichen Arbeit
3	Ausreichend, subjektive Verbesserung, signifikante Beeinflussung der körperlichen Aktivität
4	Mangelhaft, keine Verbesserung oder sogar Verschlechterung gegenüber dem präoperativen Zustand

XII. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Thomas Witt, Leiter der Neurochirurgischen Poliklinik am Klinikum der Universität München gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, die Patientenuntersuchungen in seiner Poliklinik durchführen zu können. Von ihm habe ich mein erstes Rüstzeug für die Neurologie erlernt, von dem ich bis heute immer wieder profitiere. Auch waren seine Anmerkungen im Rahmen der Manuskripterstellung sehr hilfreich und konstruktiv.

Herrn Prof. Dr. med. Stefan Zausinger, Leiter der Wirbelsäulenchirurgie am Klinikum der Universität München, danke ich für seine exzellente Unterstützung in allen praktischen und theoretischen Belangen dieser Arbeit, sowie für seine Ideen und seine jederzeit konstruktive Kritik.

Dem ganzen Team der neurochirurgischen Poliklinik möchte ich herzlichst danken für Ihre tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der ambulanten Kontrolluntersuchung.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinen Patienten, die der Untersuchung mit viel Geduld und Konzentration begegneten und somit entscheidend zum Hauptinhalt dieser Arbeit beigetragen haben.

An dieser Stellen möchte ich auch den wichtigsten Menschen in meinen Leben danken: meiner Mutter Sabine, meinem Bruder Daniel sowie Peter, Karl und Caro. Für eure Motivation sowie euer Verständnis für zeitliche Entbehrungen meiner Person während der Fertigstellung dieser Arbeit, danke ich euch unendlich.

XIII. Eidesstattliche Versicherung

Scholz, Bianca Maria

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich vorliegende Dissertation mit dem Thema

Retrospektive Auswertung der Langzeitergebnisse nach operativer Dekompression einer zervikalen Spinalkanalstenose

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

München, 24.10.2013

Ort, Datum

Scholz Bianca

Unterschrift Doktorandin